

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ANNÉE 1971

N° 20

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

par

Monsieur Guy TIJOU

né le 24 Mai 1942 à CHEMILLE (Maine-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

22 DEC. 1971

LES ALCALLOSES MÉTABOLIQUES
AVEC HYPOKALIEMIE
au cours des anorexies psychogènes
(rôle du déséquilibre alimentaire)

Président : Monsieur le Professeur FRESSINAUD



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545934_0019

**FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE D'ANGERS**

ANNÉE 1971

N°

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

par

Monsieur Guy TIJOU

né le 24 Mai 1942 à CHEMILLE (Maine-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

**LES ALCALOSES MÉTABOLIQUES
AVEC HYPOKALIEMIE
au cours des anorexies psychogènes
(rôle du déséquilibre alimentaire)**

Président : Monsieur le Professeur FRESSINAUD

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

par

Monsieur Guy TROU

né le 24 mai 1942 à CHARENTAIS (Maine-et-Loire)



Présentée et soutenue publiquement le

LES ALCOLOSES MÉTABOLIQUES
AVEC HYPOKALÉMIE
au cours des anorexies psychogènes
(rôle du déséquilibre électrolytique)

ET DE PHARMACIE D'ANGERS

ion Médecine : rue Haute de Reculée

Section Pharmacie : 16, Bd Daviers

DOYEN		<u>M. RENIER</u>
ASSESSEURS	{ (Pharmacie)	M. GERMAIN
	{ (Médecine)	M. DESNOS
	{ (Médecine)	M. PILLET
	{ (Pharmacie)	Melle QUERO
DOYEN HONORAIRE		M. ROUCHY
PROFESSEURS HONORAIRES	{	M. AMSLER
	{	M. DAVID
	{	M. HY
	{	M. ROUSSEAU
	{	M. MARTIN

-oOo-

PROFESSEURS TITULAIRES

M.M.	COTTIN	Chimie Générale
	DELAITRE	Clinique Médicale Infantile
	DESJOBERT	Pharmacie Chimique
	FRESSINAUD	Clinique Médicale B
	GERMAIN	Botanique et Cryptogamie
	GOYER	Clinique Chirurgicale B
	GUERIN	Biopsique Médicale
	GUNTZ	Anatomie
	HERISSET	Matière Médicale
	HERMANN	Clinique Ophtalmologique
	JOLIVET	Chimie analytique
	LAFARGUE	Pharmacie Galénique
	MENARD	Hygiène et Médecine Sociale
	NAULLEAU	Clinique Chirurgicale A
	OURY	Clinique Pneumo-Phtisiologique
	PERREAU	Clinique Médicale A
	REBEL	Histologie - Embryologie
	RENIER	Clinique Rhumatologique
	ROGNON	Pathologie Chirurgicale
	ROUCHY	Clinique Gynécologique et Obstétricale
	SIMARD	Anatomie Pathologique

PROFESSEUR TITULAIRE à TITRE PERSONNEL

HOCQUET

Parasitologie

PROFESSEURS SANS CHAIRE

BONNIOT	AVRILLE 74, av. du Cdt. Ménard	Clinique Médicale B
JOUBAUD	ANGERS 9, rue Proust	Méd. Gén. et Expérimental
PARSY	ANGERS 35, avenue Jeanne d'Arc	O.R.L
PERTUS	STE GEMMES SUR LOIRE La Cheneraie	Urologie
ROGNON	ANGERS 49, bd du Roi René	Chirurgie Générale.
TADEI	ERIGNE 18, avenue des Marronniers	Méd. Gén. et Cardiologie

AGREGES

GOLDEWSKI	PARIS 9° 50, rue de Chateaudun	Neurologie
TESTARD	ANGERS 2, place André Leroy	Pédiatrie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

ALLAIN	ANGERS 6, avenue Pasteur	Pharmacologie
AUGEREAU	PARIS 14° 132, bd Montparnasse	Pharmacodynamie
BREGEON	ANGERS 28, bis rue de Brissac	Rhumatologie
CAVELLAT	BOUCHEMAINE 8, domaine de la Croisette	Anesthésie-Réanimation
CAVELLAT	BOUCHEMAINE 8, domaine de la Croisette	Anesthésie-Réanimation
CARON	ANGERS 35, avenue Jeanne d'Arc	Electroradiologie
COULLAUD	ANGERS 25, rue d'Alsace	Physiologie
DESNOS	ANGERS 26, rue du Dr Guichard	O.R.L
EMILE	ANGERS 4, place de Lorraine	Neurologie
FRESNEAU	ANGERS 38, place Bichon	Médecine Interne
GIRAULT	ANGERS 41, rue de Belgique	Biochimie Médicale
GROSIEUX	ANGERS 50, bd du Roi René	Gynécologie-Obstétrique
HUREZ	AVRILLE 16, esplanade du Val d'Or	Hématologie-Immunologie
HUYGHES-		
DESPOINTES	AVRILLE 10, av Jean Lurçat	Biochimie Médicale
LARGET-PIET	ANGERS 29, rue des Arènes	Pédiatrie Génétique
LARRA	ANGERS 18, rue de la Fontaine	Histologie
PILLET	ANGERS 18, rue Létenduère	Anatomie
PILLOT	ANGERS 307, route de Paris	Bactériologie.
PLANE	ANGERS 39, avenue Jeanne d'Arc	Chirurgie Générale
PRELOT	PARIS 12, 11, rue du Docteur Goujon	Physiologie-Zoologie
QUERO	NEUILLY/SEINE 92 90, av. de Neuilly	Microbiologie
RIBERI	ANGERS 6, rue Bigot	Médecine Interne
SCHNITZLER	ANGERS 2, rue Gay Lussac	Dermatologie Vénérologie

DELEGUES DANS LES FONCTIONS DE MAITRES DE CONFERENCES

MARTIN FRERE	ST MANDE 94 4, av. Herbillon	Chimie Gén. et Minérale
THUILLIER	NEUILLY/SEINE 92 6, pl. Winston Churchill	Chimie Biologique
VALTON	LA CELLE ST CLOUD 78 6, allée des Bouvreuils	
	Domaine de St François d'Assise	Médecine Légale
WARTEL	ESVRES 37 Clinique du Domaine de Vontes	Psychiatrie

Par délibération en date du 28 Janvier 1966, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A YOLANDE

et à BEATRICE

Que ma femme et ma fille discernent
à travers ce travail, l'immensité
de la tendresse et de l'amour dont
je veux les entourer.

Nul mot ne peut traduire ce que
je ressens en cet instant.

A MA GRAND-MERE

Tout particulièrement.

Qui a toujours su m'entourer d'une
débordante affection, et qui en
une période difficile m'a vu grandir
près d'elle.

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent ici le témoignage
de toute mon affection, et le remer-
ciement pour tous les sacrifices qu'
ils ont faits pour qu'aboutissent
mes études.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

et de mes ONCLES

Qui a tout instant n'ont jamais
cessé d'être pour moi un exemple
de droiture et d'énergie.

A MES BEAUX PARENTS

"Simplicité, Bonté, Dévouement"
les caractérisent.

Qu'ils trouvent ici l'expression
de ma profonde reconnaissance.

A FRANCIS

et COLETTE,

En souvenir d'un temps et
d'un ami si cher, sur les
bancs de l'école primaire.

A mes FRERE et MERE.

A mes BEAUX-FRERES et BELLES-MERES.

A toute ma famille.

A tous mes amis.

A tous ceux qui me sont chers.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. FRESSINAUD - MASDEFIEIX
Professeur titulaire de clinique Médicale B.
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a toujours réservé le meilleur
accueil dans son service, et nous a fait
le grand honneur d'accepter la Prési-
dence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre très respec-
tueuse admiration et de notre pro-
fonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RIBERI
Maître de Conférences Agrégé de Médecine Interne
Section Néphrologie
Médecin des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous confier ce sujet
de thèse et nous guider dans son
élaboration.

Qu'il trouve ici, l'expression
de notre très vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ JOUBAUD

Professeur sans chaire
Section hépatologique gastro-entérologie
Médecin des Hôpitaux

En remerciement pour l'enseignement
qu'il nous a prodigué et pour le
grand honneur qu'il nous fait en
acceptant de juger notre travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE

Maître de Conférences
Agrégé de Neurologie
Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fort honoré en
acceptant de nous juger.

Nous lui exprimons nos plus
vifs remerciements.

INTRODUCTION

Les désordres métaboliques constatés au cours de l'évolution des anorexies psychogènes ont fait l'objet, sous leurs aspects classiques de nombreux travaux. De mécanisme divers, ces perturbations reconnaissent en général comme dénominateur commun le déficit potassique habituellement iatrogène.

L'école de R.S. MACH a récemment attiré l'attention sur un aspect clinique et biologique particulier, plein d'intérêt en raison de son caractère original, du rôle primordial qu'il confère à l'alcalose métabolique au détriment de la spoliation potassique, et des mécanismes suggérés sur le plan physio-pathologique.

Deux observations assez superposables récemment recueillies dans le service de Clinique Médicale B du Professeur FRESSINAUD nous permettent d'aborder les différents aspects de cette question.

OBSERVATIONS

.....
PREMIERE OBSERVATION : Mademoiselle BRI... Josette
.....
37 ans, célibataire, esthéticienne, est adressée dans le Service de Clinique Médicale B du C.H.R. d'Angers pour oedèmes des membres inférieurs.

La malade signale :

- 1°/ Depuis plusieurs semaines une asthénie progressive, avec une intense fatigabilité musculaire et des troubles paresthésiques des membres inférieurs à type de fourmillements et de crampes musculaires.
- 2°/ Depuis deux jours, la constitution d'oedèmes malléolaires bilatéraux, accompagnés d'un oedème palpébral au lever.
- 3°/ La survenue pendant de très courts instants de sensations douloureuses, désagréables, et angoissantes, cardiaques.

A son entrée dans le service le 22.10.1970, on est frappé surtout par :

- Un état de maigreur intense remontant à plusieurs années. Le poids de la malade est de 40 kg ; celui-ci descendra avec la fonte rapide des oedèmes en 48 heures à 37 kg pour une taille de 1.60 m.
Cet état est la conséquence d'une anorexie mentale accompagnée d'une aménorrhée évoluant sur un fond dépressif permanent et plus marqué depuis une récente rupture de fiançailles.

- Le teint est subnormal, la tension artérielle est affaissée :
11-7. Les autres constantes générales sont normales :

Pouls 70,

Température 37,

Vitesse de sédimentation : 5-18.

- Mais c'est l'examen neurologique qui est le plus parlant : hormis la persistance d'une céphalée frontale permanente et des troubles de la sensibilité subjective des membres inférieurs déjà signalés, ainsi que l'importante fatigabilité à l'effort avec un signe d'épuisement très marqué ; le force musculaire apparaît diminuée au niveau des membres inférieurs. Les réflexes ostéotendineux sont normaux aux membres supérieurs mais abolis au niveau des réflexes achilléens et du rotulien gauche (le droit n'étant que diminué).
- Du point de vue digestif, il faut noter essentiellement des manifestations fonctionnelles s'inscrivant dans le contexte psychiatrique de la malade : inappétence permanente, intolérance avec étourdissements et quelques rares vomissements semble-t-il lors des prises alimentaires.
D'autre part, l'existence d'une constipation chronique.
- L'examen physique cardio-vasculaire est normal.
- Sur le plan urinaire, il existe une tendance polyurique (2 200 cc) sans autres manifestations pathologiques. Les fosses lombaires sont libres. Il n'existe pas de points douloureux urétéraux.
- Nous n'avons pas noté de signes cliniques de dysrégulation endocrinienne autre que l'aménorrhée signalée, en particulier il n'existe aucune manifestation de désordres surrénaliens.

Un premier dépistage biologique est alors pratiqué qui révèle une alcalose métabolique, hypochlorémique et hypokaliémique sévère, pouvant expliquer la sémilogie musculaire de cette jeune femme, (tableau n° 1).

SANG	URINES
pH = 7,50	Albumine = trace
CO ₂ = 57 mEq/l	Na + = 48 mEq / 24 h.
PCO ₂ = 52 mmHg	Cl - = 5 mEq / 24 h.
Cl - = 74 mEq/l	K + = 10 mEq / 24 h.
K + = 1,1 mEq/l	pH = 7,5
Na + = 144 mEq/l	Acidité T. = dosage impossible
	NH ₄ = 37 mEq / 24 h.
	CO ₂ = 40 mEq / 24 h.

Tableau n° 1

L'INTERROGATOIRE alors a recherché hormis :

- L'absence d'antécédents pathologiques majeurs familiaux : un père et une mère en bonne santé, ainsi que deux soeurs.
- Les antécédents personnels de cette jeune femme âgée de 37 ans, encore célibataire, de profession esthéticienne. Elle a présenté entre l'âge de 17 ans et de 20 ans une protéinurie transitoire qui n'a fait l'objet d'aucune exploration.

Orienté par la biologie, nous nous sommes attaché :

- 1/ à faire préciser à la malade ses habitudes alimentaires.

La composition de son alimentation est alors apparue très déséqui-

libr e, hypoprotidique, hypolipidique, avec une ration calorique insuffisante à base de fruits : principalement une grande consommation d'oranges et de citrons ingérés sous forme de boissons ou de fruits. Notons aussi au passage l'ingestion parfois de pastilles r glisses et pastilles Vichy. Elle suit un régime sans sel.

2/ à rechercher l'usage de laxatifs.

Cette jeune femme atteinte de constipation chronique traitée à CHATEL-GUYON en 1969, avoue facilement avoir fait l'usage de pilules laxatives jusqu'en 1967, mais en nie l'utilisation récente. Cette dernière affirmation est naturellement sujette à caution.

3/ à rechercher l'utilisation de diurétiques à des fins divers thérapeutiques ou esthétiques... L  encore, la malade infirme toute prise médicamenteuse . Le ionogramme urinaire (tableau né 1) semble d'ailleurs lui donner raison : il n'existe aucune fuite urinaire anormale des principaux électrolytes.

Au terme de cette étude clinique, les résultats du bilan rénal pratiqué ont été les suivants :

- Il n'existe pas de Protéinurie franche.
- Le Test d'Addis est normal :
 Leucocytes / mm = 2 800
 Hématies / mm = < 500
- L'urée sanguine est abaissée à 0,13 g/l et l'urée urinaire est de 3 g/l soit 6 g/24 h.
- Mais la P.S.P. qui n'indique seulement que 32 % d'élimination à 70 mm,
 Et la clearance à la créatinine sont diminuées.

Pour une diurèse de 2 300 cc : créatininurie = 360 mg / l
 créatininémie = 8 mg / l
 débit / mn = 1,6

/ Clearance = 72 ml / mn /

- L' Urographie Intra-veineuse est normale :

"Bonne sécrétion au niveau des 2 reins, Urogramme morphologiquement normal. Intégrité radiologique de la vessie".

Celle-ci permet cependant de déceler sur le cliché de l'abdomen sans préparation "une petit ganglion crétacé mésentérique sur le bord du rachis lombaire, et des petits phlébolithes pelviens".

Docteur CARON - POITREAU

Du bilan sanguin, n'extrayons seulement :

- La calcémie à 90 mg / l
- La Phosphorémie à 20 mg / l
- L'électrophorèse montrant :
 - . des Protides totaux à 51 g/l
 - . avec un rapport S/G = 1,27
 - . Albumine = 56 % = 28,5 g/l
 - . α 1 = 5 = 2,5
 - . α 2 = 11 = 5,5
 - . β = 12 = 6
 - . γ = 16 = 8,5

On décide alors, devant cette hypokaliémie de rechercher :

- 1) Une expression électrocardiographique : une onde U, une inversion de T, une sous-dénivellation de ST.
- 2) Une atteinte rénale secondaire à un déficit potassique éventuel par l'analyse anatomo-pathologique d'un fragment rénal retiré par ponction-biopsie et dont le résultat a été le suivant :

" Ce très beau cylindre biopsique a fait l'objet de nombreuses préparations colorées par une M.E., un Trichrome de Masson, un PAS, un Chromatope bleu d'aniline".

Une vingtaine de glomérules ont pu être étudiés qui apparaissent strictement normaux, simplement pourvus d'un flocculus congestif sans aucune hypercellularité, sans exsudat. L'Interstitium est normal, ainsi que les tubes, notamment les tubes contournés proximaux dans lesquels aucune vacuolisation cellulaire patente n'a pu être mise en évidence.

Les vaisseaux de calibres variés sont également strictement normaux.

" .. Il est impossible de se persuader ici du caractère pathologique de ce parenchyme rénal qui apparaît pratiquement subnormal, réserve faite de quelques anomalies glomérulaires signalées .."

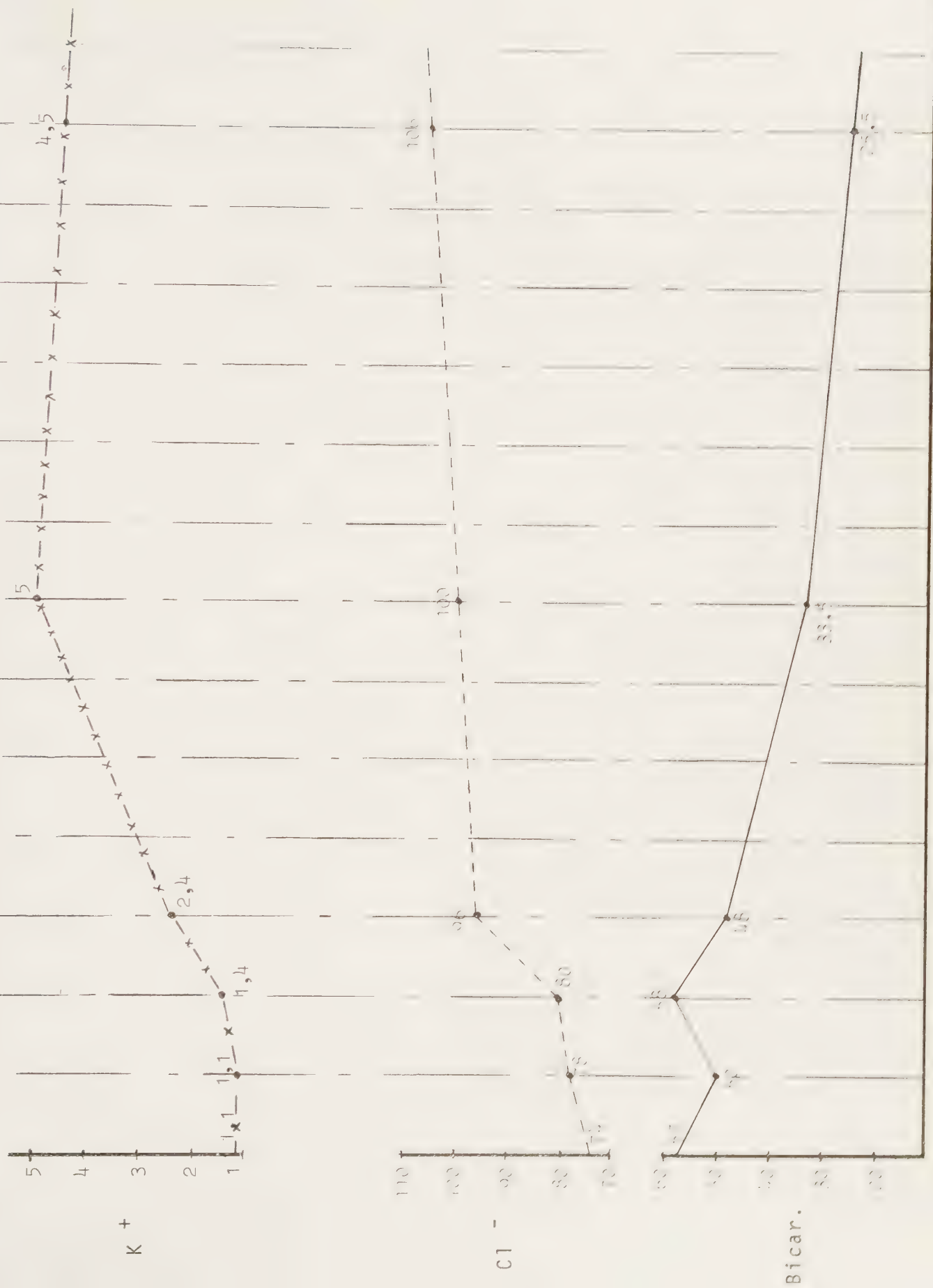
Docteur SIMARD

L'évolution de cette affection, sous l'action de la thérapeutique consistant essentiellement en l'apport massif de sels de potassium :

9 g. de chlorure de potassium dans un litre de glucosé isotonique en perfusion intra-veineuse quotidienne pendant 4 jours,
a vu la sémiologie musculaire et biologique, se normaliser (tableau n° 2

+ K Cl

Evolution des principaux électrolytes



Revue ultérieurement en consultation externe, on devait constater chez cette patiente :

- 1) - Le maintien de l'équilibre clinique et biologique reconquis pendant son hospitalisation
- 2) - La reprise progressive de la courbe de poids malgré la persistance de l'anorexie mentale et de son aménorrhée. (La prise en charge pour une psychothérapie n'ayant pu être réalisée).

Malgré cela, la malade semblait tout au moins avoir renoncé à ses habitudes alimentaires pernicieuses.

devenus imprécis, ne répondant plus au désir exacte de la malade à qui il arrivait de lâcher sans raison les objets qu'elle tenait dans ses mains.

Conjointement, étaient apparus des fourmillements, des picotements, des crampes musculaires des membres inférieurs.

Ces manifestations amenèrent le médecin traitant à pratiquer quelques examens complémentaires dont les résultats avaient été les suivants :

. Kaliémie	=	2,2 mEq / l
. Urée Sanguine	=	0,90 g / l
. Cholestérol	=	3,30 g / l

Les autres constantes étaient normales.

A son entrée dans le service, l'examen est sémiologiquement peu parlant, mais :

- On est frappé par l'état persistant de sa maigreur et le mauvais état général de cette malade. L'anorexie en fait persiste, s'accompagnant même parfois d'un état nauséux, cependant il n'est pas observé de vomissements. Nous notons qu'une constipation opiniâtre a fait place à des selles fréquentes.
- Le poids de cette malade est de 47 kg, sa tension artérielle de 11-7, sa Vitesse de Sédimentation est accélérée (37-70)
- Il n'existe aucun signe fonctionnel, organique, pathologique, cardiovasculaire ou respiratoire.
- L'examen neurologique ne fait apparaître que des signes négatifs : un tonus et une force musculaire redevenus normaux, des réflexes ostéotendineux normaux, l'absence de troubles paresthésiques ou de la sensibilité objective réçents ; ainsi que l'absence de signes pyramidaux, extra-pyramidaux, cerebelleux, vestibulaires. Tout au plus note-t-on un signe de CHVOSTEK et TROUSSEAU positif.

- Sur le plan urogénital, il existe une infection urinaire à coli-bacille décelée avant l'hospitalisation ainsi qu'une vaginite à Trichomonas.
- Réglée à 14 ans, cette jeune fille a présenté des troubles fréquents de ses cycles. Malgré l'essai d'établissement d'un cycle artificiel par les oestroprogestatifs (OVULENE °) depuis 6 mois, l'aménorrhée a persisté sauf en octobre et novembre 1970 où sont apparues des règles peu abondantes et très courtes.

Les premiers renseignements biologiques vont pourtant confirmer la persistance de troubles électrolytiques importants : (tableau n° 3).

SANG		URINES	
PH.	= 7,39 (veineux)	Albumine	= trace
CO ₂	= 38,5 mEq / l	Na +	= 72 mEq / 24 h
Cl -	= 80 mEq / l	Cl -	= 85 mEq / 24 h
K +	= 2,2 mEq / l	K +	= 76 mEq / 24 h
Na +	= 139 mEq / l	pH	= 6,4
Hématocrite	= .2	Acidité titrable	= 18,2 mEq/24 h
		Bicarbonate	= 19 mEq/24 h
		NH ₄	= 30 mEq/24 h

Tableau n° 3

Il existe une hypokaliémie majeure, accompagnée d'un état d'alcalose métabolique relativement compensée, à tendance hypo-chlorémique, mais avec un taux de bicarbonate élevé.

Cet état a la particularité de ne présenter que peu d'expression clinique.

L'INTERROGATOIRE orienté par la biologie s'est attaché à rechercher :

1) Les antécédents familiaux de la malade : outre les affections organiques : une polyarthrite rhumatoïde chez son père âgé de 59 ans et une hypertension artérielle chez sa mère âgée de 58 ans. Il est important de noter que cette jeune fille a vécu dans un milieu familial divisé (les parents sont désormais divorcés) et au côté d'une mère surprotectrice.

2) Les antécédents personnels de la malade nous apprennent l'existence d'infections urinaires à répétition ; la survenue d'épisodes oligoanuriques transitoires (on peut en dénombrer 3 depuis un an environ dont le dernier en juin 1970).

Mais nous nous sommes aussi appliqué à rechercher surtout :

- une constipation chronique qui ferait suspecter l'usage de laxatifs depuis de longues dates. Son médecin traitant fait effectivement état de l'existence d'une constipation permanente.

- l'usage de diurétiques de façon intempestive.

On constate alors que la malade au cours de l'été 1970, travaillant "en saison" sur la côte Atlantique, obsédée par une prise de poids inexistante, et son oligurie, a ingéré sans contrôle médical pendant plus de 2 mois, jusqu'à quelquefois 6 comprimés de Furosémide par jour, en dehors de toute couverture potassique.

- cette volonté de maigrir devait nous amener à l'interroger sur son alimentation.

A partir de cette même époque, on remarque que la malade avait volontairement restreint son alimentation, d'autant plus facilement qu'elle manifestait aucune appétence, et que ce qu'elle absorbait occasionnait parfois des vomissements. Le bilan alimentaire nous est apparu d'après cet interrogatoire

très hypocalorique pendant cette période d'été, se redressant pendant le dernier trimestre, mais restant toujours hypoprotidique, hypolipidique et sans sel. La malade avoue être restée quelquefois 8 jours sans autre ingestion que des boissons. Boissons absorbées d'ailleurs en grande quantité chaque jour et parmi lesquelles on note un tropisme tout particulier pour les jus de citron frais. Ainsi absorbait-elle environ une vingtaine de citrons quotidiennement et ceci pendant plusieurs mois. Cette habitude s'est perpétuée après la reprise progressive de l'alimentation et du poids lors de ce dernier trimestre. La perte de poids au cours des mois de juillet et d'août avait été de 7 kg.

Du bilan rénal effectué retenons :

- une protéinurie insignifiante = 0,05 g / l = 0,06 / 24 h
- une urée sanguine élevée toujours comprise entre 0,66 g/l et 0,90 g/l avec une urée urinaire à 21,8 g/24 h.
- L'Epreuve de concentration de VOHLARD indique toujours des chiffres de densité urinaire diminués compris entre 1005 et 1010.

- La clearance à la créatinine est abaissée :

créatininurie	=	530	mg/l
créatininémie	=	15	mg/l
débit/mn	=	1,79	ml/mn

clearance	=	64	ml/mn
-----------	---	----	-------

- Le test d'Addis pour un débit de 1 700 cc / mn révèle l'existence de : 97 000 leucocytes/mn
et de 6 800 hématies/mn.
- L'Urographie intra-veineuse est morphologiquement et fonctionnellement normale.

Notons du bilan sanguin :

- une calcémie à 104 mg/l et une phosphorémie à 52 mg/l
- une électrophorèse indiquant :
 - . des protides totaux à 65 g/l
 - . un rapport S/G = 1,56
 - . des Albumines à 61 %
 - $\alpha 1 = 3,5 \%$
 - $\alpha 2 = 11 \%$
 - $\beta = 10 \%$
 - $\gamma = 14,5 \%$
- Le Cholestérol sanguin qui avait été observé élevé lors du dernier trimestre était redevenu normal.
- Mais notons surtout l'existence d'une hyperuricémie à 160 mg/l puis 136 mg/l.

D'autre part, devant cette hypokaliémie moyenne, et selon notre procédure habituelle, nous décidons de rechercher :

- 1) une expression électrocardiographique.
- 2) une atteinte rénale secondaire à un déficit potassique éventuel par l'examen anatomopathologique d'un fragment rénal retiré par ponction biopsie : le résultat est le suivant :

" La biopsie a ramené un important fragment de corticale et une petite zone de médullaire. La corticale comprend une vingtaine de glomérules. Certains de ces glomérules montrent une discrète prolifération épithéliale avec quelques croissants et une ou deux amorce de synéchies. Il s'y associe un discret épaississement des membranes basales glomérulaires. Les tubes contournés proximaux ne montrent pas d'altérations importantes. On peut seulement y observer une nette desquamation des éléments cellulaires dans la lumière.

Les tubes contournés distaux et les tubes collecteurs sont d'aspect subnormal. Le tissu interstitiel est par endroit discrètement élargi par une fibrose contenant parfois quelques néovaisseaux.

Les lésions tubulaires et interstitielles sont donc très minimes, par contre les lésions glomérulaires sont plus nettes. "

- Docteur FRANÇOIS -

- 3) Du fait de l'inexistence des lésions tubulo-interstitielles habituellement décrites lors des déficits en potassium, nous avons voulu contrôler le pool potassique en pratiquant : une étude du potassium échangeable : Celui-ci s'est révélé normal et égal à 33 mEq/kg ($N = 34 \pm 5$ mEq pour le laboratoire).

Nous avons alors aussi pratiqué : un sodium échangeable qui s'avérait lui aussi normal = 40 mEq/kg ($N = 45 \pm 5$).

Au total, nous sommes donc en présence d'une hypokaliémie avec alcalose métabolique majeure, au cours de l'évolution d'une anorexie psychogène ; malade présentant des signes d'insuffisance rénale probablement fonctionnelle, une histologie rénale quasi-normale, et un pool potassique et sodique conservé.

L'évolution n'a malheureusement pu être suivie dans le service au-delà de 9 jours, période pendant laquelle était pratiqué le bilan en dehors de toute thérapeutique qui aurait pu nuire au diagnostic. Le caractère impulsif, l'ardent désir que manifestait la malade pour sortir ont fait que celle-ci n'a pu être traitée et suivie par la suite.

DISCUSSION

Le but de notre étude est volontairement limité aux perturbations métaboliques associant : une alcalose métabolique et une hypokaliémie, dans le contexte psychiatrique si particulier que représentent : les anorexies psychogènes. Cela ne saurait dispenser de rappeler les éléments essentiels du métabolisme potassique et la pathogénie des alcaloses métaboliques, tant ce préalable semble indispensable à la compréhension de tableaux souvent complexes.

Nous vous proposons donc d'envisager successivement :

A/ - Dans un premier chapitre, les données de base concernant :

1. Le métabolisme du potassium,
2. La pathogénie des Alcaloses métaboliques,
3. Les rapports unissant Alcalose métabolique et hypokaliémie.

B/ - Négligeant alors sciemment l'étude exhaustive des causes d'hypokaliémie et d'alcalose métabolique, si diverses en pathologie endocrinienne ou iatrogène, nous nous limiterons dans un deuxième chapitre, aux éventualités susceptibles d'être rencontrées dans le cadre des anorexies psychogènes.

C/ - Le troisième chapitre tentera d'individualiser à la lumière d'une observation récente, un type assez particulier de désordre métabolique propre au cadre psychiatrique considéré.

D/ - Le dernier chapitre enfin, s'efforcera d'apporter une explication physiopathologique satisfaisante à ce concept avec l'aide des bases actuelles de la physiologie rénale.

A

DONNEES PHYSIOPATHOLOGIQUES de BASE

I. LE METABOLISME DU POTASSIUM : (K+) = Kalium (allemand) = Potasse (56)

Essentiellement présent au sein du secteur intra-cellulaire dont il constitue le principal cation, le K⁺ se répartit dans l'organisme selon des modalités aujourd'hui bien établies, tout au moins dans leur expression chiffrée :

1. Répartition (48)

- K⁺ total = 3 500 mEq environ.
 - K⁺ cellulaire = 90 % à 95 % selon les estimations du K⁺ total.
- La répartition cellulaire n'est d'ailleurs pas égale ; certains tissus, comme les muscles et le parenchyme hépatique, étant beaucoup plus riches.
- Le Potassium cellulaire est, soit en solution dans l'eau intra-cellulaire, soit lié au glycogène ou au protéines.

2. Méthodes de mesure

Elles ne permettent pas toujours d'avoir une notion exacte du capital potassique. En effet :

- a) La Kaliémie : de l'ordre de 4 mEq/l à l'état normal est un examen de réalisation fort simple. Elle ne renseigne malheureusement que sur la concentration plasmatique et ne peut être considérée à tout coup comme le reflet du pool potassique global, compte-tenu des divers facteurs favorisant les mouvements ioniques entre les secteurs intra et extra- cel-

lulaire.

- b) La mesure du K⁺ échangeable permet par contre une estimation précise, quoique cette fraction représente 80 % environ du K⁺ total. Malheureusement sa réalisation est forcément différée et ne saurait être utilisée en matière d'urgence. Ceci enlève à cet examen beaucoup de son intérêt pratique en matière de thérapeutique, mais il reste le seul critère objectif dans la discussion et l'interprétation d'une situation métabolique complexe.

2. Entrées et sorties - le "bilan" potassique

Comme toujours en pathologie métabolique, l'étude minutieuse des apports et des sorties d'un élément donné permet en calculant le "bilan" cumulatif de cet élément, d'apprécier, ou tout au moins de suspecter l'existence d'une "inflation" ou d'un "déficit". Ceci suppose la connaissance préalable des entrées et des sorties normales, tant dans leur quantité que dans les voies empruntées.

- a) - Les entrées sont en l'occurrence, fournies par l'alimentation.

L'existence du K⁺ dans des aliments très divers assure en général un apport suffisant de l'ordre de 75 mEq/24 h. en moyenne.

- b) - Les sorties sont quantitativement adaptées aux entrées, empruntant toutefois deux voies d'importance inégale :

Excrétion urinaire prépondérante de l'ordre de 70 mEq/24 h, soit 90 % des excréta.

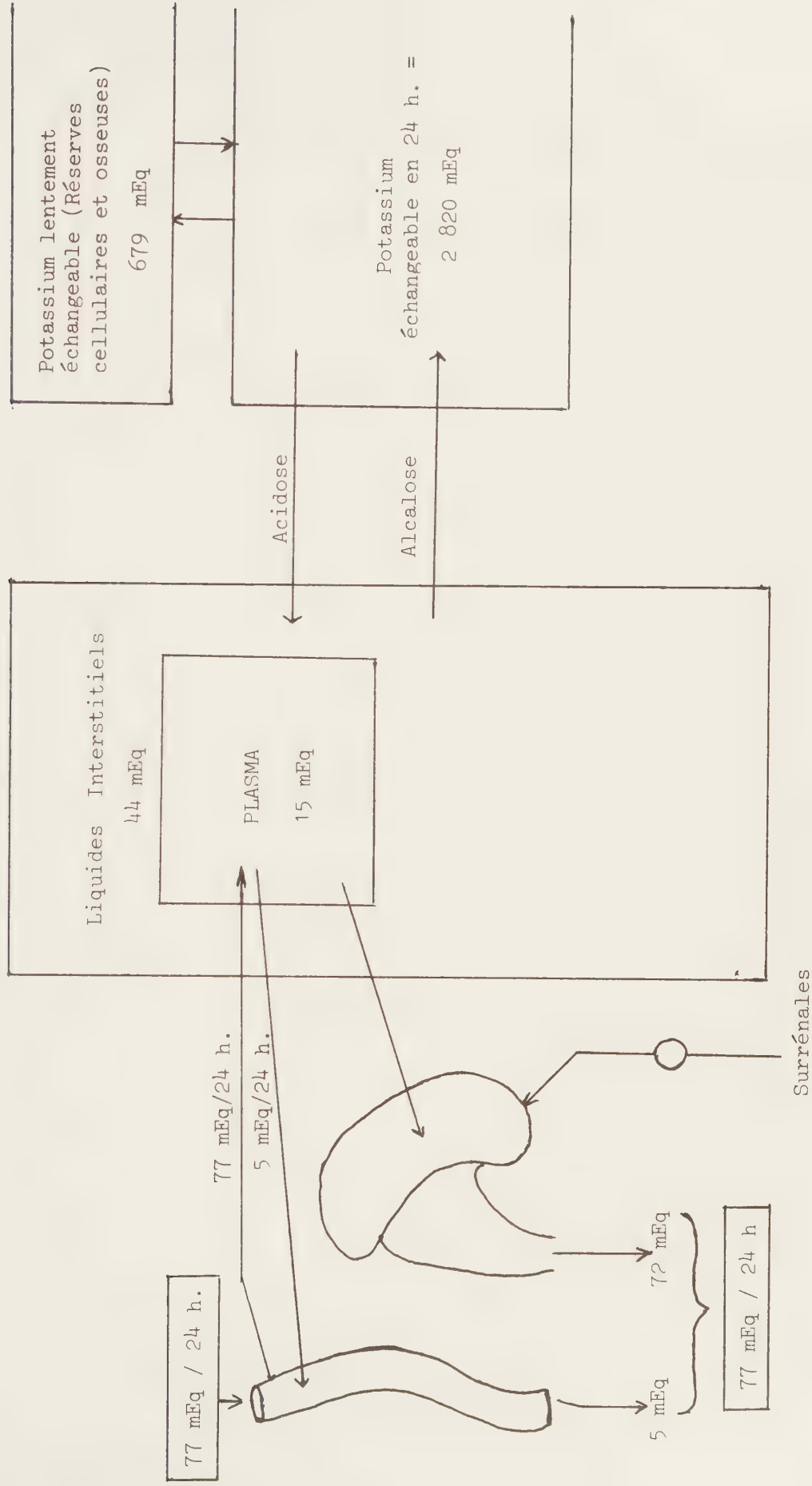
Excrétion fécale minime environ 5 mEq/24 h, soit 10 % au plus des sorties.

Une proportion négligeable par la sueur.

Au terme de ce rappel, il apparaît clairement qu'un déficit potassique est obligatoirement la conséquence de l'un des phénomènes suivants :

- Une insuffisance d'apport qui, pour être majeure, impliquerait de graves carences diététiques en raison même de l'ubiquité du K^+ alimentaire. Il faut toutefois souligner que l'alimentation parentérale expose plus volontiers à la carence d'apports.
Cependant l'insuffisance d'apport peut difficilement à elle seule, entraîner gravement le capital potassique, car le mécanisme d'adaptation tubulaire rénal est suffisant pour réduire la kaliurèse par souci d'épargne. Par contre, l'association à une fuite excessive potentialise bien entendu l'importance du déficit.
- Une exagération des sorties : par fuite urinaire sous l'influence de perturbations endocriniennes, avec sécrétion massive d'aldostérone, (28) primitive ou secondaire, ou dans certaines néphropathies interstitielles ou tubulaires. Le mécanisme le plus fréquent est en fait iatrogène par utilisation de diurétiques agissant au niveau du tube proximal ou de l'anse de Henle
: par fuite digestive anormale, consécutive à une exagération du transit intestinal au cours d'une diarrhée, à l'abus des laxatifs, ou à l'apparition de vomissements, ces dernières causes d'ailleurs en plus des pertes directes qu'elles entraînent, agissent surtout par un mécanisme indirect en favorisant la fuite urinaire potassique rejoignant ainsi le paragraphe précédent.

La déplétion constitue, qu'elles qu'en soient la voie et la cause, le mécanisme de loin le plus important des déficits potassiques.



ABSORPTION
EXCRETION

LIQUIDES
EXTRA-CELLULAIRES
ECHANGES

CELLULES
RESERVES

Tableau n° 4 emprunté à : fig. II - schéma du métabolisme du potassium d'après G. RICHEL et Coll. (48)

II. PATHOGENIE DES ALCALLOSES METABOLIQUES

=====

- . Définie par l'augmentation des bases fixes dans le milieu intérieur,
- . Mesurée par l'augmentation du taux des bicarbonates plasmatiques, du pH et de la p_{CO_2} sous l'effet de la compensation respiratoire.

L'alcalose métabolique recouvrait deux mécanismes exclusifs :

- . la surcharge alcaline,
- . la perte d'acides.

1) La surcharge alcaline est une éventualité rare car elle est le plus souvent insuffisante pour déborder la compensation rénale. Elle peut s'observer au cours de l'ingestion massive d'alcalins dans un but thérapeutique, ou par déséquilibre alimentaire. Il faut en rapprocher la surcharge alcaline endogène au cours des destructions osseuses massives. En règle générale, cependant, la diminution de la réabsorption tubulaire des bicarbonates sous l'influence de l'augmentation de leur taux plasmatique tempère sensiblement les effets de cette surcharge.

2) La fuite d'acides comporte à elle seule un risque d'alcalose métabolique important.

- Digestive, elle affecte alors avec prédilection le liquide gastrique, au cours des vomissements ou des aspirations digestives prolongées.
- Urinaires, de connaissance et de compréhension plus récente elle peut accompagner les hypercorticismes spontanés ou iatrogènes.

Plus intéressante car plus répandue et d'une incidence thérapeutique supérieure, est l'"acidurie" dite "paradoxe" observée

lorsqu'un état d'alcalose métabolique est accompagné de perturbations électrolytiques de type hypokaliémie, hypochlorémie ou hypercalcémie. Il s'agit là d'un élément souvent complexe et toujours important, sur la compréhension duquel nous reviendrons ultérieurement.

III. RAPPORTS UNISSANT ALCALOSE METABOLIQUE ET HYPOKALIEMIE

=====

Ces rapports existent et sont volontiers très étroits. Leur étude implique deux volets :

- . Absence de parallélisme entre hypokaliémie et déficit potassique.
- . Rôle de l'hypokaliémie dans la génèse éventuelle d'une alcalose métabolique.

I. Déficit potassique et hypokaliémie

Contrairement à un abus de langage couramment pratiqué, il est contestable qu'on ne peut, en toute circonstance affirmer un déficit potassique sur la foi d'une hypokaliémie, ni l'infirmier en présence d'une kaliémie normale.

a) L'hypokaliémie peut exister en l'absence de toute spoliation potassique.

C'est une notion d'ailleurs très classique et la maladie de WESTPHAL (5) en est un excellent exemple. Paralysie périodique familiale, son tableau clinique, volontiers stéréotypé est caractérisé par l'apparition nocturne de paralysies, parfois à la suite d'un repas riche en glucides. Le déficit musculaire atteint plus fréquemment les membres inférieurs, accompagné de troubles vasomoteurs telle une hypersudation ou une hyperhémie. L'existence d'une soif et d'une sécheresse des muqueuses laisse supposer une déshydratation intracellulaire.

La kaliémie est constamment effondrée aux environs de 2 mEq/l au cours de l'accès qui est d'ailleurs rapidement régressif. L'explication des paralysies fait appel à un passage brutal du K^+ à l'intérieur du secteur cellulaire, sans que le mécanisme intime soit formellement connu. Fait important, la mesure du K^+ échangeable donne alors des résultats normaux. L'alcalose peut créer une hypokaliémie malgré l'intégrité du pool potassique, par le biais de deux mécanismes.

- . échanges entre les secteurs extra et intra-cellulaire, l'alcalose favorisant le passage de K^+ à l'intérieur des cellules, provoquant ainsi une diminution de la kaliémie.
- . augmentation de la Kaliurèse, mécanisme qui s'ajoute au précédent et peut parfaitement respecter le capital potassique si les apports restent normaux pendant la même période.

L'injection d'Insuline en présence d'une charge glucosée provoque également une entrée importante de K^+ à l'intérieur des cellules avec réduction de la kaliémie (38). Ce mécanisme est d'ailleurs utilisé en cardiologie lorsqu'il apparaît nécessaire de "recharger" la cellule myocardique en potassium dans le traitement de certains troubles du rythme cardiaque.

b) Une déplétion potassique peut s'accompagner d'une kaliémie normale.

Ce syndrome de connaissance plus récente **doit** son individualisation aux mesures isotopiques du K^+ échangeable. Il peut s'observer au cours des carences protidiques et des oedèmes dits "réfractaires" avec hyponatrémie des insuffisances cardiaques ou des cirrhoses évoluant depuis longtemps.

La déplétion potassique est probablement la conséquence de l'hyperaldostérionisme secondaire, mais aussi de traitements diurétiques prolongés et peu efficaces dont sont l'objet ces

malades. Au demeurant l'explication du maintien d'une kaliémie normale n'est pas connue, alors qu'existent souvent des altérations électrocardiographiques typiques de l'hypokaliémie.

2. Rôle de l'hypokaliémie dans le genèse éventuelle d'une alcalose métabolique.

Depuis *DARROW et Coll.* on sait, et il est parfaitement établi, que la déplétion potassique est capable de modifier la réabsorption de bicarbonate. Cette déplétion qui se caractérise par la sortie de K^+ cellulaire hors de la cellule : 2 ions sodium (Na^+) entrant dans la cellule alors que 3 ions K^+ en sortent, le 3ème ion K^+ étant remplacé par un ion Hydrogène (H^+) du liquide extra-cellulaire, migration qui entraîne le développement simultané d'une alcalose extra-cellulaire et d'une acidose intra-cellulaire (15). A l'instar, et à l'envers de ce mécanisme, *ORLOFF et Coll.* (42) ont démontré que :

l'administration de chlorure de K^+ chez le rat néphrectomisé corrigeait l'alcalose métabolique hypokaliémique

et ont conclu que : le rétablissement du capital potassique cellulaire chassait l'excès d'ions H^+ intra-cellulaires, ces derniers réagissant avec les bicarbonates plasmatiques supprimaient l'alcalose. Le rein ne jouerait donc, d'après *J. F. ENRICO et ses collaborateurs*, aucun rôle dans l'apparition et la correction de l'alcalose métabolique associée à une déplétion potassique. En fait, il s'agit d'un phénomène plus complexe. Il est parfaitement démontré que si le K^+ de la cellule est diminué, l'échange cationique distal permettant la réabsorption du sodium se fait préférentiellement avec les ions H^+ . Ceci permet la conservation rénale du K^+ , mais entraîne une réabsorption accrue de bicarbonate et une déperdition urinaire d'ion H^+ (60). Le rein permet donc le maintien, voire l'aggravation, de l'alcalose métabolique. Ce processus rend compte d'ailleurs de ce que l'on appelle couramment : " .. l'acidurie paradoxale .." des alcaloses métaboliques hypokaliémiques.

Cependant dans la pratique et en clinique humaine, toute déplétion potassique est loin de déterminer obligatoirement une alcalose et il faut admettre qu'en plus du déficit potassique d'autres facteurs sont indispensables à sa réalisation, ainsi, SCHWARTZ et ses collaborateurs ont-ils bien mis en évidence le rôle primordial de l'ion chlore (54) (20).

La fréquence des hypokaliémies avec alcalose en milieu hospitalier par rapport au nombre total des hypokaliémies se situerait aux environs de 28 %. (10) (45)

B

Les ALCALLOSES METABOLIQUES avec HYPOKALIEMIE
au cours des ANOREXIES PSYCHOGENES

Les circonstances susceptibles d'induire la constitution d'une alcalose métabolique avec hypokaliémie sont très diverses en pathologie, et notre propos n'est pas de les passer en revue dans leur intégralité (16) (26) (28) (36) (52). Nous voudrions surtout, dans l'optique de nos deux observations, retenir les éventualités susceptibles d'exister, voire de coexister, au cours de l'évolution d'une anorexie psychogène.

Ceci nous conduit à étudier successivement :

- l'abus de laxatifs,
- l'abus de diurétiques,
- les vomissements itératifs.

De fréquence pratiquement superposable, ces trois circonstances reconnaissent, certes, des mécanismes différents et se trouvent souvent associées pour créer des situations métaboliques fort complexes. Elles aboutissent cependant à une conséquence commune : la déplétion potassique.

Après avoir passé en revue leurs éléments cliniques et biologiques, nous essaierons d'analyser nos deux observations en fonction de ces critères de diagnostic. C'est cette confrontation et, l'impossibilité d'expliquer les faits observés qui nous conduiront à proposer un autre schéma physiopathologique susceptible d'éclairer d'un jour nouveau le problème des alcaloses métaboliques au cours des anorexies psychogènes.

.....
 : I. L'ABUS de LAXATIFS ou "MALADIE DES LAXATIFS" : (6) (12) (21) (43)
 :

C'est à R.CATTAN et Coll. que nous devons la première description de cette affection en 1950 (8), et c'est lui qui par la suite mit l'accent sur son caractère très particulier et en fit une véritable "Toxicomanie" sans toxique.

La prise inconsidérée et prolongée pendant des mois, voire des années, de pillules laxatives se traduit schématiquement par les troubles cliniques et biologiques suivants :

1. Ce sont souvent les troubles de l'état général qui alerteront le médecin.
 - . La perte de poids, l'amaigrissement considérable et consécutif à l'installation d'une anorexie très marquée,
 - . L'asthénie et l'adynamie sont souvent les motifs de la consultation.
 - . Une chute de la tension artérielle.
 - . L'apparition d'oedèmes plus ou moins transitoires.
2. Il s'y joint un ensemble de signes de dysfonctionnement endocrinien.
 - . une aménorrhée apparue souvent après une période de dysménorrhée.
 - . parfois une dépilation, une chute plus ou moins marquée des cheveux,
 - . mais aussi des crises de tétanie avec des signes de CHVOSTECK et TROUSSEAU positifs.
3. Des troubles digestifs majeurs.
 - La constipation chronique qui est souvent à l'origine de la prise des laxatifs a fait place d'abord à une diarrhée simple

La prise médicamenteuse se prolongeant, un cercle vicieux s'installe avec la constitution d'un iléus paralytique, d'un météorisme abdominal en relation étroite avec les troubles électrolytiques occasionnés par l'abus des laxatifs. C'est la première manifestation clinique du déficit potassique.

- Ces troubles digestifs, qui deviennent rebelles à tous les moyens symptomatiques, ne peuvent être améliorés alors que par la suppression de l'agent causal et la rééquilibration du capital ionique.

4. Dans sa forme grave, la maladie des laxatifs se manifeste aussi par l'apparition de troubles neuromusculaires. (2) (14) (33)

- à l'asthénie déjà signalée, intense et musculaire,
- se joint rapidement une diminution de la force musculaire,
- des troubles de la sensibilité subjective, des paresthésies,
- des parésies, voire même des paralysies flasques atteignant d'abord les membres inférieurs, et progressivement ascendantes ; on a pu parler de "syndrome de Landry hypokaliémique", intéressant exceptionnellement les muscles respiratoires.
- il existe une hypo ou aréflexie ostéotendineuse.

L'ensemble de ces troubles sont là encore facilement réversibles par la correction appropriée des perturbations métaboliques (37).

5. Des troubles cardiaques (46) (53)

A cette atteinte des muscles lisses digestifs et striés squelettiques, peut s'adjoindre celle du muscle cardiaque. Essentiellement des troubles du rythme qui font toute la gravité du déficit potassique sur le plan cardiaque : ces troubles ont une expression électrocardiographique sous la forme de troubles de la repolarisation ventriculaire : apparition d'une onde U, sous déca-

lage du segment ST, et inversion de l'onde T.

6. Mais il existe aussi des manifestations rénales (25)

Ainsi peut-on noter :

- une polyurie,
 - une densité urinaire toujours basse,
 - une protéinurie modérée de type "tubulaire" à l'électrophorèse (40),
 - une leucocyturie sans infection urinaire,
 - les signes d'une insuffisance rénale dite "kaliopénique" pure et modérée : une chute proportionnelle des clearances glomérulaire et tubulaire.
 - enfin l'histologie rénale fait apparaître un rein à cellules claires (7) : "une atteinte tubulaire proximale où l'on observe des zones de dégénérescence épithéliale, une dilatation des tubes proximaux. Tandis que les lésions observées sur les anses de HENLE et les tubes distaux et collecteurs sont minimales et constituent un épaississement des membranes basales".
- "Le tissu interstitiel peut être normal, ou présenter un oedème avec fibrose et une légère infiltration lymphocytaire". Ces lésions sont elles aussi réversibles. Elles peuvent évoluer cependant vers une néphropathie interstitielle chronique.

7. Il est important de souligner le terrain particulier sur lequel survient cette affection si caractéristique de notre civilisation et plus particulièrement de notre époque en raison du développement de la pharmacopée. Notons que :

- Ce comportement, qui consiste en l'absorption souvent massive et prolongée de pillules laxatives est en progression constante sous l'impulsion des stimuli de la presse, de la radio, qui viennent renforcer notre désir "d'être bien"

et de "bien vivre" et qui, du coup, veulent nous aider à résoudre nos problèmes digestifs ou esthétiques, supprimer notre horreur ancestrale de la réplétion, de la pesanteur, de l'endolorissement abdominal, notre crainte de la constipation, de l'occlusion, notre peur de l' "intoxication stercorale", par le seul usage des laxatifs.

- Parmi les utilisatrices, car il s'agit essentiellement et surtout de femmes, il faut distinguer deux catégories.

. Les personnes âgées pour qui les mécanismes physiologiques digestifs, altérés par le vieillissement de leur organisme nécessitent un appoint thérapeutique certain, que leur procure l'usage des diverses médications laxatives.

. Mais, s'il en est de même quelquefois de sujets jeunes atteints de certaines affections intestinales dont l'aboutissant pourrait être d'être admis dans la catégorie précédente, nous nous attacherons plus spécialement au groupe constitué en général de femmes jeunes, au passé psychologique souvent chargé, ayant subi un entourage familial souvent surprotecteur, ayant vécu un certain nombre de conflits familiaux, d'échecs sentimentaux ou autres... Elles ont presque toujours présenté des manifestations névrotiques, ou pithiatiques plus ou moins complexes, aboutissant souvent et finalement à la constitution d'une authentique anorexie psychogène (39).

Ce sont en général des jeunes femmes maniérées, sophistiquées, obsédées par leurs fonctions digestives, par une prise de poids éventuelle, à la recherche d'un esthétisme corporel "primordial".

Pour parvenir à leur but, elles ont généralement suivi toutes sortes de "régimes", ingéré de nombreuses médications faciles à se procurer, sans contrôle médical et dont elles ont ignoré la nocivité pour leur organisme. Médications parmi lesquelles on retrouve

souvent outre les laxatifs (en particulier à base de Phénol-Phtaléïne) des diurétiques, des amphétamines, des extraits thyroïdiens, voire même des digitalliques (53).

Soulignons enfin que pour ces malades, la prise de ces médicaments devient vite un acte nécessaire du fait de l'efficacité effective sur leur fonction digestive, ou sur leur esthétique ; du fait du soulagement, de la "plénitude abdominale" que ceux-ci procurent à leurs utilisatrices du moins au début. Cet usage se transforme rapidement en une habitude "salutaire". Lorsque les troubles consécutifs à leur abus apparaissent, en particulier l'atonie intestinale, les malades non alertés, s'obstinent, augmentent les doses pendant des mois et des années pour lutter contre leur état permanent de constipation. CONTE a cité le cas d'une patiente qui a absorbé ainsi plus de 20 000 pillules laxatives en vingt ans (43). On peut alors parler de toxicomanie car c'est bien une véritable assuétude qui se développe chez ces malades (44). Leur comportement est identique à l'utilisation des stupéfiants. Ces patientes, en plus, sont poussées à faire connaître à ceux qui se plaignent des mêmes troubles qu'elles, la meilleure "pillule laxative" : la leur ! En face de leur médecin, elles vont s'engager de bonne ou mauvaise grâce, à ne plus utiliser ces médicaments. Mais l'expérience prouve que même chez les sujets que l'on croit guéris définitivement de cette affection, les rechutes sont fréquentes, les malades sombrent à nouveau, et rapidement, dans leurs habitudes pernicieuses dès qu'elles échappent à la surveillance médicale, niant, contre toute évidence cet état de fait.

Ainsi le diagnostic de "maladie des laxatifs" est théoriquement facile si l'aveu de l'intoxication est obtenu, mais le terrain même de ces malades, rend très illusoire cette espérance. C'est la confrontation biologique qui permet la certitude mettant en évidence :

- . une hypokaliémie variable, souvent majeure, inférieure à 2 mEq/l
- . une alcalose métabolique avec un pH élevé, une augmentation des bicarbonates sanguins, et de la $p\text{CO}_2$.
- . une acidurie dite "paradoxe"
- . surtout une kaliurèse très basse : de l'ordre de 10 mEq/24 h
- . Enfin un K⁺ échangeable diminué (57)

La conjonction d'une hypokaliémie et d'une hypokaliurie impose le diagnostic de fuite digestive du potassium. La preuve de l'utilisation de laxatifs est parfois possible par la recherche de Phénolphatléine dans les selles.

.....
 : II. L'ABUS de DIURETIQUES ou MALADIE des DIURETIQUES : (22 - 64 - 66)
 :

Aucune affection organique ne justifiait un traitement diurétique chez nos deux malades, cependant il nous est permis d'évoquer l'usage non avoué de diurétiques car celui-ci est l'une des principales causes des déperditions chlorée et par voie de conséquence de l'installation d'une alcalose métabolique (19) avec hypokaliémie dont nous connaissons déjà pour les avoir vu au chapitre précédent les conséquences cliniques. Si le terme de "maladie des diurétiques" a été utilisé, c'est à bon escient par analogie avec la maladie des laxatifs car il s'agit bien du même type d'affection dans ses origines profondes et dans son aboutissement. Nous avons souligné déjà précédemment combien les utilisatrices de produits laxatifs avaient recours le plus souvent à l'association médicamenteuse, soit par ignorance de la composition réelle des

produits qui leur sont proposés par la publicité, soit par la recherche d'une efficacité accrue.

1. C'est sur le même terrain que se développe cette maladie des diurétiques. Il s'agit là aussi de jeunes femmes plus ou moins névrosées, évoluant dans le même contexte psychiatrique, obsédées par une obésité affectant les cuisses, les jambes, le bassin ; ou une cellulite qu'elles n'ont pas ou peu. Ou bien il s'agit de femmes plus âgées, porteurs de troubles veineux des membres inférieurs générateurs d'oedèmes de type trophiques. Ou bien encore cette manière d'agir n'est que l'expression du transfert d'un trouble psychologique lointain et complexe faisant surface à la faveur de chocs affectifs divers. Notons au passage que la femme plus âgée semble moins atteinte par ce type d'affection et qu'elle exprime encore généralement une certaine crainte à l'usage des diurétiques puissants, aussi s'en tient-elle plus à diverses tisanes peu nocives et suit-elle les prescriptions médicales. C'est l'un des points différents de la maladie des laxatifs vis-à-vis desquels aucune prudence n'est observée.

2. Cliniquement on peut observer 2 ordres de troubles :

- Le syndrome hypokaliémique (40) déjà rencontré avec ses manifestations bien classiques musculaires striées, lisses et cardiaques ; ainsi que les perturbations fonctionnelles et histologiques réversibles en général, au niveau du rein.

- Des perturbations électrolytiques, surtout déshydratation intracellulaire annoncée par la soif vive, la sécheresse cutanée, le flangardant le pli s'accompagnent d'une hémococoncentration ; ou bien, dans d'autres cas une hypotonie plasmatique, la rétention d'eau se faisant malgré une fuite urinaire du sodium.

Il est fréquent de rencontrer alors des manifestations d'hyperaldostéronisme secondaire entraînant alors une rétention de sodium et d'eau et conséquemment pérennisant le syndrome oedémateux, fermant ainsi le cercle vicieux.

Comme dans l'affection précédente, le diagnostic d' "abus de diurétiques" repose essentiellement sur l'aveu de l'utilisatrice.

La Biologie permet cependant d'évoquer cette responsabilité lorsque se trouvent associés :

- une hypokaliémie majeure,
- une alcalose métabolique, mais l'importance de celle-ci est éminemment variable,
- une acidurie paradoxale
- une hyperkaliurie associée à une natriurèse augmentée (61)
- un potassium échangeable diminué.

L'association hypokaliémie - hyperkaliurie permet d'affirmer que la fuite urinaire est responsable de l'hypokaliémie. La coexistence d'une natriurèse massive signe l'utilisation de diurétiques en éliminant du même coup un éventuel hyperaldostéronisme primaire ou secondaire.

..... : III. Les VOMISSEMENTS ITERATIFS : (50) :

Quoique un peu en dehors de la symptomatologie clinique et d'évidence, nos malades n'ont pas présenté de vomissements pendant leur hospitalisation, et il n'a pas été décelé d'affection organique susceptible d'en entraîner. Nous sommes cependant condamné à évoquer ce diagnostic :

- 1°. Parce qu'il existe une anorexie mentale et des troubles psychologiques profonds chez nos deux patientes et nous avons vu que nous pourrions ainsi nous trouver en face de vomissements psychogéniques spontanés ou provoqués, non avoués, voire même cachés à notre surveillance (13 - 51 - 59).
- 2°. Parce que cette cause possible est l'une des principales hypothèses que l'on peut admettre en face d'une alcalose hypochlorémique.

En effet R.S. MACH (34) (35), ENRICO (15), SCHWARTZ (54), BERNADES (4), STRUYVENBERG (58) ont particulièrement bien mis en évidence les mécanismes complexes de ces troubles métaboliques et l'on peut résumer ainsi le rôle important joué par le chlore (tableau n° 5)

- a) Si la déperdition d'ions H^+ est bien responsable de l'induction de l'alcalose par les pertes directes de cet ion dans les vomissements, par le fait aussi qu'une plus grande quantité de bicarbonate duodénaux ne seront pas tamponnés et seront réabsorbés et accumulés dans le liquide extra-cellulaire.
- b) C'est au chlore qu'est dévolue la responsabilité du maintien de cette alcalose, en facilitant ou non, par sa présence ou non, le rôle compensateur des reins. La présence du chlore dans le filtrat glomérulaire nous l'avons vu, favorise la réabsorption du sodium dans le tube proximal ; si une hypochlorémie s'est installée à la suite d'une déperdition d'ions chloré du liquide gastrique par les vomissements, une quantité moindre de sodium va être réabsorbé dans ce tube proximal, d'où l'on pourra observer une augmentation importante des échanges au niveau du tube distal entre le sodium restant et les ions H^+ et K^+ . Il en résultera un accroissement des ions H^+ dans les urines et conséquemment malgré l'alcalose métabolique plasmatique, une acidurie dite "paradoxe", ainsi qu'une hyperkaliurie sous forme en général de chlorure, elle même, nouvelle fuite de chlore qui vient aggraver encore le déficit chloré de l'organisme ; et nouvelle fuite de potassium s'ajoutant aux pertes digestives directes , au manque d'apport potassique par la voie alimentaire normale, et qui vont conjointement participer à l'installation de la déplétion potassique de l'organisme (31).

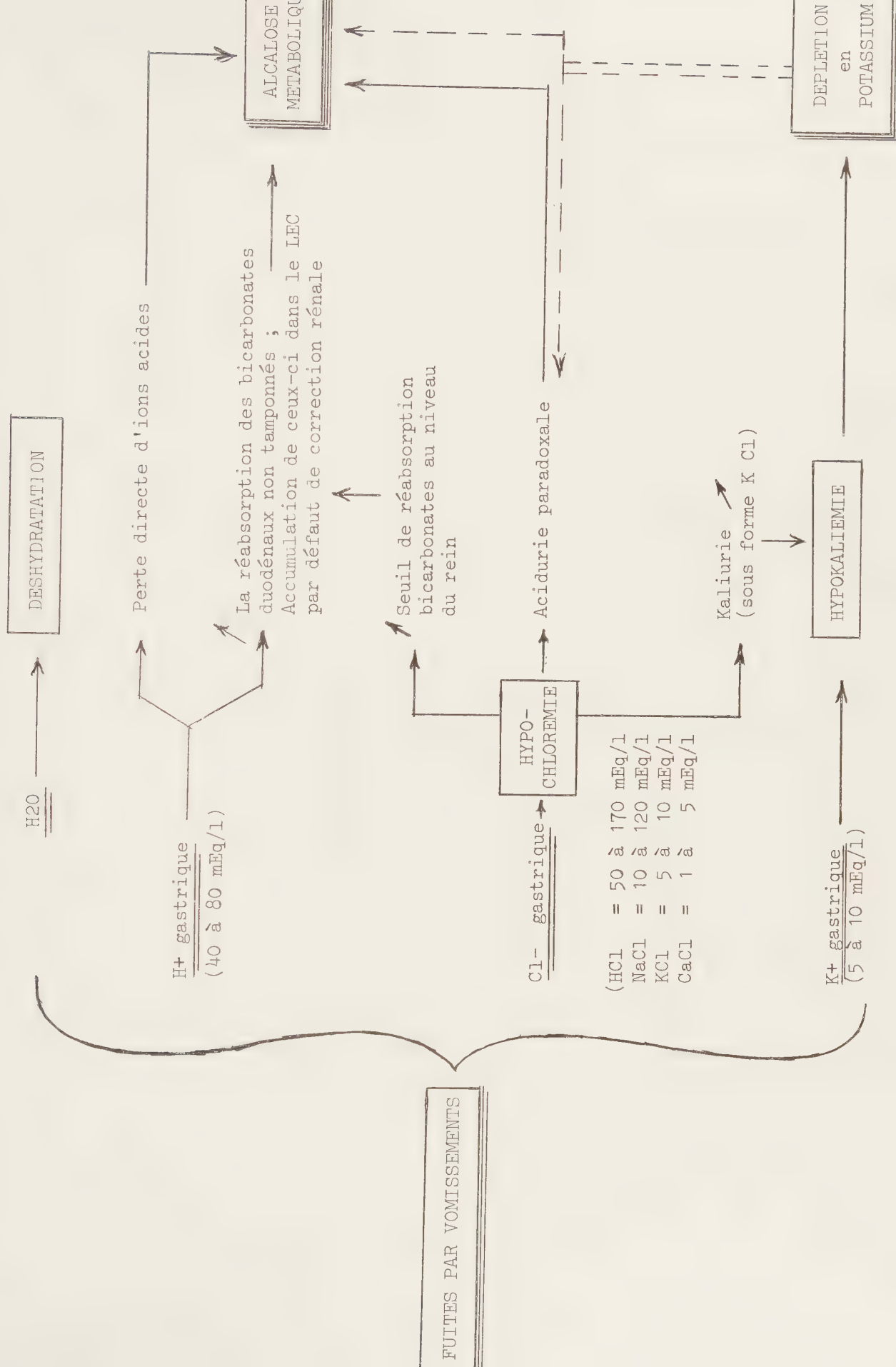


Tableau n° 5

Cette déplétion potassique va être elle-même responsable indirectement de l'augmentation de la réabsorption tubulaire des bicarbonates et de l'aggravation de l'alcalose métabolique (3) (49).

Déplétion potassique responsable aussi d'ailleurs, de la symptomatologie clinique déjà décrite du syndrome hypokaliémique avec son tropisme tout particulier pour le muscle et le rein (23).

En résumé, la survenue de vomissements abondants ou répétés contribue, en fonction de la coexistence de la spoliation digestive et d'une fuite rénale secondaire à la constitution d'un tableau biologique associant : (24) (41)

- une hypokaliémie variable
- une hypochlorémie très importante souvent inférieure à 80 mEq/l
- une alcalose métabolique majeure
- une acidurie paradoxale
- une kaliurèse modérée mais **maintenue**
- un K⁺ échangeable diminué.

On conçoit que l'existence de cette kaliurie rende très difficile la différence entre ce tableau et l'abus de diurétique. En fait c'est souvent l'effondrement de la natiurèse et les signes de déshydratation extra-cellulaire qui permettent de suspecter des vomissements inavoués ou formellement niés par le sujet.

DE L' ANALYSE de nos OBSERVATIONS
et de LEUR CONFRONTATION avec l' EXPOSE PRECEDENT
IL RESSORT :

.....
: 1ère OBSERVATION : BRI... Josette :
.....

1. L'existence de perturbations psychologiques majeures

- l'âge de la malade : 37 ans, en fait déjà une jeune femme mûre, et cependant encore célibataire après une suite de déceptions sentimentales douloureusement ressenties : récemment une rupture de fiançailles.
- la survenue d'une anorexie mentale avec aménorrhée, pousse cette patiente :
 - . dans un maniérisme alimentaire : absorption massive et quasi-exclusive de fruits, entraînant rapidement des troubles qualitatifs.
 - . à une restriction quantitative de cette alimentation, accompagnée plus ou moins fréquemment d'intolérances alimentaires et quelques vomissements.

Notons que l'existence d'une urée sanguine à 0,13 g/l et uréurinaire à 6 g/24 h sont sans doute l'expression d'un déséquilibre d'apport protéique.

2. Cliniquement ces perturbations psychologiques peuvent être la cause indirecte ou directe, ou bien encore peuvent être associés à :

- une altération importante de l'état général : asthénie, amaigrissement intense (7 kg) affaissement de la Tension artérielle.
- d'un syndrome musculaire hypokaliémique.
 - . Constipation chronique ayant entraîné l'usage de laxatifs avoué jusqu'à ces dernières années, une cure à Chatel-Guyon

en 1969, mais la négation formelle d'une utilisation récente de ces laxatifs est toujours sujette à caution et nous ne pouvons éliminer cette cause des perturbations métaboliques observées.

- . Une symptomatologie sensitive à type de : 1) céphalée plus caractéristique des états d'alcalose, 2) Paresthésies, fourmillements, crampes musculaires des membres inférieurs. Une symptomatologie motrice avec diminution de la force musculaire, épuisement à l'effort, abolition ou diminution des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs.
- . Des manifestations cardiaques mal définies, survenues avant l'hospitalisation et non observées pendant celle-ci.

3. Enfin des répercussions rénales de type kaliopénique, principalement exprimées par la biologie.

- une tendance polyurique en l'absence d'utilisation avouée de diurétiques,
- une albuminurie à l'état de trace
- des perturbations des filtrations : glomérulaire.

La clearance à la créatinine = 72 mEq ml/mn est abaissée :

ou tubulaire : la P.S.P. - 70 mn n'indique que 32 % seulement d'élimination.

Retenons cependant des signes négatifs : 1) l'absence de lésions organiques à l'U.I.V., 2) une histologie négative inhabituelle dans de telle observation puisqu'il existe dans la majorité des cas décrits dans la littérature une atteinte tubulo-interstitielle lors des kaliopénies. Est-ce dire, qu'en l'absence d'étude du K⁺ échangeable, nous pourrions interpoler et conclure à l'existence d'un pool potassique normal ?

Donc jusqu'à ce terme, si le diagnostic certain de syndrome hypokaliémique est évident, et confirmé par la biologie :

- kaliémie : 1,1 mEq/l

au sein d'une alcalose métabolique

- pH = 7,50
- CO₂ = 57 mEq/l

- pCO₂ = 52 mm/hg
et hypochlorémie

- Cl⁻ = 74 mEq/l

La cause exacte de ce désordre métabolique ne peut être affirmée qu'après avoir éliminé (nous l'avons fait) une cause organique, un dysfonctionnement endocrinien, et poser les diagnostics :

1. de maladie des laxatifs

- mais "dans la maladie des laxatifs, le potassium urinaire est toujours très abaissé et ce n'est que lorsque la kaliémie redevient normale que le potassium réapparaît dans les urines..." R.S. MACH (35) . Or dans notre observation la kaliurèse n'est qu'à la limite inférieure de la normale = 10 mEq/24 h ce qui rend son interprétation difficile.
- Il est toujours observée une acidurie paradoxale, hors les urines de notre sujet sont constamment alcalines à pH = 7,5.
- L'histologie normale du fragment rénal retiré par ponction biopsie fait suspecter l'absence de déplétion potassique ce qui est contraire aux observations toujours faites.

2. de la maladie des diurétiques

- Malgré qu'il n'existe pas cliniquement de véritable syndrome polyuro-polydipsique, la survenue d'épisodes oedémateux peut nous faire suspecter l'usage de diurétiques soit à des fins thérapeutiques (non retrouvées), soit à des fins esthétiques (plus probables).
- Nous savons qu'existe une alcalose hypokaliémique et hypochlorémique : éléments de base du diagnostic.
- Cependant une kaliurie et une natriurie toujours élevées ont été observées lors de cette affection. Ce qui n'est pas le cas chez notre patiente pour qui la kaliurie est plutôt basse, ainsi que la natriurèse. Va à l'encontre de ce diagnostic aussi un chlore urinaire effondré < 5 mEq / 24 h.
- Par ailleurs, les éléments communs du diagnostic avec l'affection précédente, c'est-à-dire, l'atteinte histologique du rein et

l'acidurie paradoxale, nous l'avons vu, n'existent pas.

3. les vomissements itératifs

- la malade ne nie pas totalement l'existence de ceux-ci, mais il paraît difficile de concevoir que "quelques vomissements" aient pu entraîner de tels désordres métaboliques.
- Retenons cependant que l'hypochlorémie à 74 mEq/l et l'hypochlorurie consécutive laissent suspecter fortement cette hypothèse, hypothèse qui trouve son renforcement dans l'existence d'une natriurèse seulement à 48 mEq/24 h.
- Mais nous savons que la kaliurèse est toujours élevée dans cette affection ce qui n'est pas le cas ici.

Nous sommes donc en présence de résultats discordants.

.....
 : 2e OBSERVATION : BAR... Maryvonne :

I. La démarche diagnostique sera la même que précédemment :

L'interrogatoire nous révèle dans cette dernière observation comme dans l'observation précédente, l'existence de troubles d'ordre psychiatrique.

- Il s'agit là encore d'une jeune femme âgée de 27 ans et aussi : célibataire ; et qui plus est de même profession que notre premier sujet : Esthéticienne. Situation que l'on pourrait qualifier de plus "sensibilisée" aux problèmes féminins.
- Comme précédemment, elle possède un lourd passé psychologique : névrose, anorexie mentale, et aménorrhée évoluant depuis plusieurs années, prise en charge sans succès définitif par le neuropsychiatre parce qu'en ambulatoire ; troubles dont il faut rechercher les racines, probablement dans le déséquilibre du milieu familial au sein duquel notre patiente a vécu, et dans la nature surprotectrice de sa mère.

- Comme précédemment, cette anorexie mentale va s'expliquer non par l'abolition de toute prise alimentaire durable mais par des épisodes oligophagiques et un maniérisme alimentaire très "poussé" : absorption de citrons essentiellement.
- Comme précédemment, cette malade est sujette à un comportement social très particulier.

2. Cliniquement les manifestations symptomatiques (devenues classiques pour nous) d'un déficit en potassium quoique évidentes ne seront jamais majeures.

- L'altération de l'état général est frappant, cependant soulignons que depuis trois mois, la malade a vu son poids s'élever de 7 kg environ, c'est-à-dire qu'elle a reconquis ce qu'elle avait perdu pendant la période d'été à des fins esthétiques en utilisant massivement des diurétiques (la furosémide) et en restreignant son alimentation. L'asthénie, elle, persiste.
- Mais ce sont surtout les signes digestifs qui sont les plus apparents :
 - . une constipation chronique faisant suspecter l'usage de laxatifs, et qui a fait place à des selles fréquentes.
 - . des algies colitiques sans substratum organique décelé et probablement d'ordre névrotique.
- L'examen neuro-musculaire est muet : quelques paresthésies, et, chose importante quand même à noter, l'existence d'un signe de CHVOSTECK et TROUSSEAU plus particulier des maladies des laxatifs (9) (55).

3. Enfin une atteinte rénale assez importante révélée par la biologie

- Urée oscillant dans le sang entre 0,90 g/l et 0,60 g/l
- une urée urinaire restant à 21,8 g/24 h
- une protéinurie insignifiante à 0,06 g/24 h
- des perturbations des filtrations : glomérulaire.
clearance à la créatinine = 64 ml/mn

et tubulaire.

A l'épreuve de concentration de VOLHARD la densité urinaire est toujours inférieure à 1010.

Notons l'existence d'une hyperuricémie à 160 mg/l puis contrôlée à 136 mg/l

C'est la découverte fortuite d'une hypokaliémie importante et d'un état d'alcalose métabolique hypochlorémique qui en fonction du contexte psychiatrique nous a orienté et permis de rechercher une cause à ces troubles parmi les étiologies suivantes :

1. La Maladie des laxatifs

- à la vue même de la kaliurèse élevée (76 mEq/24 h) Il est difficile d'admettre ce diagnostic.
- Hypothèse confirmée d'ailleurs par :
 - . l'absence des lésions histologiques habituelles tout au plus celles observées sont-elles glomérulaires, sont-elles discrètes.
 - . l'absence de perturbations du pool global potassique étudié par le potassium échangeable = 33 mEq/kg, soit normal.

2. La Maladie des diurétiques

- Les diurétiques ont été utilisés pendant une longue période avouée par notre malade. La Furosémide dont la prise quotidienne s'était élevée parfois jusqu'à 6 comprimés sans aucun contrôle médical, à des fins esthétiques, suite aussi à un épisode oligo-anurique ? est bien connu pour être un agent important de la fuite potassique mais surtout chlorée. (61). On connaît son absence d'action néphrotoxique directe, seule reconnue par tous les auteurs au diurétiques mercuriels (65). Mais on lui connaît par contre une forte action hyper uricémiante comme pour les thiazidiques et l'acide ethacrynique. (19). Ce qui nous conduit tout particulièrement à analyser cette observation.

Rappelons cependant que Mlle BAR... nie l'utilisation récente de ce diurétique.

- Notons aussi que l'association d'une insuffisance d'apport en chlore (déséquilibre alimentaire + régime sans sel suivi par la malade) et d'une fuite chlorée doit entraîner une déplétion chlorée importante de l'organisme, et conséquemment une fuite urinaire de potassium. Hors :

- . le chlore urinaire est modérément élevé : 85 mEq/24 h

- . la Kaliurèse est importante : 76 mEq / 24 h

Mais habituellement s'y associe aussi une natriurèse élevée (elle n'est ici que de 72 mEq/24 h) et une perturbation des pools potassiques et sodiques globaux. C'est à dire que le résultat du potassium échangeable et du sodium échangeable normaux ici sont en contradiction avec le diagnostic affirmatif de Maladie des diurétiques.

3. Les vomissements itératifs

- Nous avons vu par quel mécanisme ceux-ci peuvent engendrer des troubles semblables à ceux observés dans notre situation.

Si l'on décrit des vomissements abondants lors des anorexies mentales, accompagnés d'ailleurs comme chez nos sujets de constipation, nous n'avons pas réussi à mettre ceux-ci en évidence ; la seule notion retenue est celle d'états nauséux fréquents.

Nous avons souligné qu'à la faveur d'une alcalose hypokaliémique induite par des vomissements, une hypochlorémie peut maintenir cet état . Or , cette hypochlorémie quoique existante, mais peu importante chez Mlle BAR... (80 mEq/l) peut elle être suffisante à elle seule au maintien de cette alcalose ? Ne contribue-t-elle pas plutôt à maintenir cet état avec l'aide de l'hypokaliémie importante ?

- Au cours des vomissements répétés, nous observons quasi constamment une acidurie paradoxale, hors dans cette observation, l'acidurie, si elle existe dans une premier examen (pH 6,4) n'a jamais été confirmée par la suite et le pH s'est installé entre 7 et 7,5 sans apport thérapeutique.

- La kaliurie élément important du diagnostic est élevée, nous l'avons vu, ce qui opte en faveur de cette hypothèse.
- qui ne trouve pas sa confirmation dans :
 - . une natriurèse à 72 mEq/24 h
 - . une fuite de chlore par les urines 85 mEq/24 h
 - . le K⁺ e non abaissé

L'ANALYSE serrée de nos observations n'emporte donc pas la conviction en faveur de la responsabilité de l'un des trois mécanismes habituels de spoliation potassique.

Les arguments retenus sont de plusieurs ordres :

(1) Arguments anamnestiques.

- utilisation récente de laxatifs et de diurétiques niée dans les deux cas, alors qu'elle est reconnue pour des époques antérieures : laxatifs seulement (Observ. 1), laxatifs et diurétiques (Observ. 2).
- Ces arguments sont naturellement très fragiles lorsque l'on connaît la mauvaise foi habituelle de ces malades. L'aveu d'une intoxication ancienne sans reconnaissance de celle-ci au moment de l'interrogatoire, fréquente chez l'alcoolique, fait d'ailleurs partie du comportement des intoxiqués, qui tentent par cette atténuation d'augmenter la crédibilité de leur assertions.

(2) Arguments biologiques

- a) sans valeur propre, puisque l'association d'une hypokaliémie, d'une alcalose métabolique et d'une hypochlorémie se rencontre

dans les différents tableaux évoqués, ils prennent tous leurs intérêts lorsqu'ils sont confrontés à la mesure du K⁺ échangeable, celle-ci réalisée dans l'Observ. n° 2 donne un résultat strictement normal.

C'est cette notion qui conduit à penser que l'hypokaliémie ne traduit pas ici un déficit potassique mais un trouble de la répartition du K⁺, secondé par la perturbation de l'équilibre acido-basique.

- b) L'observation n° 1 prouve la validité de la mesure du K⁺ et qu'il n'y a pas de perturbation dans cette observation. La réalisation des perturbations métaboliques, sous le contrôle de la mesure de potassium. Il faut signaler, que, dans le même temps, la maladie est associée à un régime calorique équilibré.
- c) L'absence d'acidurie dans les deux observations tend à exclure l'éventualité d'un déficit potassique ; le caractère habituel de cet état.

Cela conduit à supposer un mécanisme, du moins partiellement, potassique, sous l'influence d'un régime et acido-basique, mal équilibré.

On envisage des mécanismes divergents qui nous conduisent à une perturbation métabolique, sans pas à une spoliation d'une alcalose métabolique induite sur le plan calorique suffisant.

Ce mécanisme est discuté dans deux publications récentes de H. FAVRE, A. FALGAUD, et R.S. MACH :

deuxième fois dans deux publications du "LANC", H. MACHERET

" Alcalose métabolique chronique induite par une alimentation déséquilibrée " (17)
ou " Désordres métaboliques chez les mangeurs de citrons " (18).

C

DESORDRES METABOLIQUES INDUITS PAR UNE ALIMENTATION DESEQUILIBREE.

I. RAPPORTONS INTEGRALEMENT L'OBSERVATION PRINCEPS

=====

"Il s'agit d'une patiente de 31 ans, Italienne, serveuse dans un bar à café, au passé psychologique chargé. A 23 ans, à la suite de la rupture de ses fiançailles, elle développe une anorexie mentale sévère qui entraîne une perte de poids de 17 kg. En 2 ans, cette situation est surmontée, la patiente se marie. En février 1968, elle accouche d'un garçon normalement constitué. A la suite de cette grossesse apparaissent une aménorrhée secondaire puis une dyspareunie qui compromet l'équilibre du couple. La situation est encore aggravée par le décès du père de la malade, père auquel elle est très attachée. Dès lors, la patiente va se réfugier dans un maniérisme alimentaire qui l'entraîne à consommer 3 kg de citrons par jour sous forme de sorbets et jus. Ce type d'alimentation était facilité par son métier. En plus des citrons, son alimentation quotidienne, telle que les diététiciennes ont pu la reconstituer à partir des renseignements donnés par la malade et son entourage comportait (sic) un total d'apport de 1 500 calories fournies presque exclusivement par les glucides. (14 g. de protéines, et pratiquement pas de lipides). Ce régime fournit par ailleurs : 24 mEq de Na⁺, 17 mEq de Cl⁻, 130 mEq de K⁺, et un excès de base de 100 mEq...

Cliniquement, on y note :

- une perte de poids de 5 kg en un an et demi, une malade cachectique : 29 Kg pour 1,58 m., sans signe de déshydratation
- une T.A. à 9-7 cm/Hg
- la malade se plaint de faiblesse musculaire et de paresthésies intéressant d'abord les membres inférieurs puis les membres supérieurs. C'est pour l'aggravation de cette faiblesse musculaire qu'elle est hospitalisée.
- La patiente nie toute prise de médicaments (laxatifs, diurétiques).

- elle ne signale ni vomissements, ni diarrhées, l'abdomen n'est pas ballonné, les bruits intestinaux existent. Un abdomen sans préparation confirmera l'absence de météorisme. Un transit baryté et un lavement baryté se révéleront normaux, sans signe d'iléus paralytique.
- Les réflexes ostéotendineux sont absents, les signes de CHVOSTECK et TROUSSEAU sont positifs.
- Le tracé E.C.G. est dans les limites de la normale.
- Les valeurs biologiques sont les suivantes :

• <u>SANG</u>	G.P	=	3 800/mm
	Ht.	=	35 %
	Glycémie	=	0,96 g/l
	Azote uréique	=	225 mg/l
	Créatininémie	=	6 mg/l
	Protéines totales	=	71 g/l

Na	=	137	mEq/l
Cl	=	60	"
K	=	1,1	"
CO ₂	=	64	"
pH	=	7,63	"
P CO ₂	=	37	mmHg (mesurée)

- . Etude isotopique : $K^+ (e) = 32,6 (37,5 \pm 3,2) \text{ mEq/kg}$
 $Na^+ (e) = 48,7 (38,5 \pm 3,3) \text{ mEq/kg}$
 $Cl^- (e) = 24,7 (28,5) \quad * \quad (\text{sic})$

et par ailleurs celle-ci montre une prédominance de la face extra-cellulaire sur la face cellulaire caractéristique de la composition corporelle des sujets dénutris simples.

- L'évolution : perfusée pendant 3 jours avec une solution de chlorure de sodium isotonique sans apport potassique. Cette perfusion corrigea l'alcalose, produisit une augmentation de la sécrétion bicarbonatée et une diminution de l'élimination du Potassium. La guérison obtenue est maintenue définitivement par la seule thérapeutique d'un régime normal.

H. FAVRE et coll. concluent après avoir envisagé et éliminé les diagnostics de dénutrition psychogène par abus de laxatifs, les vomissements, les pertes fécales, les désordres endocriniens, et les pertes rénales, à : "un excès d'apport en base : 100 mEq/jour pendant plus d'un an, bases provenant surtout de la très grande consommation de citrons qui contiennent un mélange d'acide citrique, et de citrate en excès sous forme de sels potassiques, excès de citrate qui est métabolisé par la voie du cycle de Krebs et transformé en bicarbonate. A cela s'ajoutait le rôle joué par un régime sans sel donc pauvre en chlore, et un régime déprotéiné donc pauvre en fournisseurs d'acides. "

II. L'ETUDE COMPARATIVE DE NOS OBSERVATIONS ET DE CETTE DERNIERE met ===== en évidence 3 similitudes importantes

- . Le terrain particulier sur lequel se sont développés ces troubles métaboliques et leur cause directe résidant dans un maniérisme alimentaire.
- . La traduction clinique de ces troubles métaboliques.
- . Enfin la conservation du capital potassique et l'absence de retentissement histologique et fonctionnel majeur sur le rein.

I. LE TERRAIN et la CAUSE

- Il nous faut remarquer d'emblée que nous avons affaire à 3 jeunes femmes (27, 31 et 37 ans), qui, dans les trois cas, présentent un passé psychologique chargé : existence de perturbations remontant à l'enfance ou à l'adolescence, croissance au sein d'un foyer désuni, autoritarisme exclusif et doux d'une mère, conformisme social rigide, états obsessionnels et névrotiques, caractérisent les antécédents de Mlle BAR... (obs. n° 2) , un fond dépressif permanent ceux de Mlle BRI... (obs. n° 1) les répercussions psychologiques d'un exode en pays étranger, ceux de cette jeune Italienne (Obs. PRINCEPS).
- On retrouve chez toutes trois des déceptions amoureuses ou sentimentales : une seule d'entre elles est mariée, bien que tardivement (Obs. Princeps). Les deux autres n'en expriment toujours que le désir à 27 et 37 ans. Notons les difficultés conjugales survenues chez la jeune Italienne.
- Ensemble d'éléments qui contribue à l'installation et au maintien d'une anorexie mentale chronique et de troubles neuro-endocriniens : aménorrhée (observée dans les trois cas), les maniérismes alimentaires s'accroissant à la faveur de facteurs émotionnels divers (échecs sentimentaux de l' Obs. n° 1 - décès du père Obs. Princeps), s'aggravant progressivement sous l'empire du sentiment réel et obsédant du vieillissement et du dysmorphisme que NEMIAH a appelé : dysmorphophobie.
- Anorexie mentale qui conduit ces jeunes femmes à une vie de relation d'un type particulier, qui comme le disent J. TREMOLIERE et J. LAMBERT (29) " manifeste soit un défaut de vivre portant sur la libido alimentaire comme sur les autres libido en liaison avec l'extérieur; soit un chantage, un moyen de capter davantage l'intérêt des siens ; soit un narcissisme dont l'essence est la coupure avec le dehors ", mais aussi

parfois peut exprimer " une crainte de sensations digestives douloureuses " (cf. Obs. n° 2) " l'extraordinaire retentissement des états psychiques sur l'état moteur et sécrétoire du tube digestif font de nos aliments le bouc émissaire du désaccord entre ce que nous sommes et ce que nous voudrions être. Les sensations liées au retentissement digestif des états anxieux sont d'autant plus volontiers attribuées aux aliments que le jeûne les améliore. L'aliment devient alors symbole de l'ennemi extérieur ". Ainsi, " d'exclusion en exclusion, arrive-t-on progressivement à un régime de semi-famine " et au maniérisme alimentaire.

- Cette étude que nous venons d'entrevoir nous fait envisager celle du comportement. Les troubles psychologiques ont conduit nos patientes et celle de FAVRE à une réduction, une sélection des ingesta. Ainsi ces malades ont-elles rejeté une partie de l'alimentation normale et principalement la consommation de viandes, d'oeufs, de fromage, de lait (Obs. *Princeps*) et se sont cantonnées surtout dans des ingesta liquides sous forme de jus de citrons, voire d'oranges . (Obs. 1, 2, *Princeps*). Ainsi, la patiente de FAVRE consomme-t-elle 3 kgs de citrons par jour, Melle BAR ... (Obs. n° 2) vingt citrons par jour, et Melle BRI ... (Obs. n° 1) une grande quantité aussi. Attitude qui se trouve renforcée par les professions de ces malades : serveuse de bar (Obs. *Princeps*), esthéticiennes (Obs. 1 et 2 , travaillant en atmosphère surchauffée), renforcée aussi par l'existence de préoccupations pondérales évidentes (Obs. 1 et 2) qui peuvent les avoir inclinées à vouloir utiliser divers moyens amaigrissants et parmi lesquels il faut rappeler les diurétiques et les laxatifs d'une part, mais surtout un moyen peu répandu heureusement, mais suffisant : " l'ingestion prolongée et journalière de jus de citrons non sucrés, le matin à jeun et dans la journée ". (Se rattache à ce moyen l'ingestion parfois de vinaigre).

N'oublions pas le rôle joué par l'adjonction d'un régime sans sel (dans les 3 observations).

- Notons au passage que le citron et l'orange d'un bienfait historique dans le scorbut du marin (FORESTIER de LEYDE en parlait en 1587) uti-

lisés plus tardivement dans le traitement de la goutte, SONT RECONNUS ETRE DE GRANDS PRODUCTEURS DE BASES ET SONT DES ALCALINISANTS URINAIRES. Leurs principaux constituants sont résumés dans le tableau n° 6 suivant :

	Citron fruit	Citron jus	Orange
Calories	40 cal	40	39
Protéïnes	1 g.	-	<u>0,8</u>
Lipides	0,7 g.	-	0,2
Glucides	7,4 g.	9,8	8,5
Na	1 mg	1	4
K (sous forme de citrates)	130 mg	150	230
AC citrique	3 %	6 %	
Base	4,1 cm3 de Na OH normal pour 100 grammes		5,6
Vit. A,C Huiles essentielles : citrol, limonéne, Terpènes.			

Tableau n° 6

Au terme de ce paragraphe, il nous est impossible de ne pas évoquer et comparer ce terrain si particulier avec celui des maladies des laxatifs, des diurétiques ou rencontré lors des vomissements itératifs ; d'être tenté de rassembler ces affections dans une même maladie psychogénique.

II. L'EXPRESSION CLINIQUE

=====

Dans les trois cas, nous observons une similitude clinique. Nous constatons :

- en dehors de l'altération évidente de l'état général, de l'amaigrissement important et caractéristique, de l'affaissement de la T.A., et de l'absence de signes de déshydratation ; il existe des signes neuro-musculaires comparables à ceux retrouvés lors des autres hypo-kaliémies : faiblesse musculaire, paresthésies (dans les 3 obs.), diminution ou abolition des réflexes osteotendineux (Obs.1 et princeps) signes de CHVOSTECH et TROUSSEAU (Obs. 2 et princeps).
- Mais il n'existe ni vomissement apparent, ni diarrhée, ni ballonnement abdominal, ni iléus paralytique, simplement une constipation à l'état chronique (Obs. 1 et 2).
Nous pourrions donc conclure à l'existence d'un syndrome hypo-kaliémique fruste aussi bien dans le cas décrit par FAVRE que dans notre deuxième observation, plus marqué cependant dans notre observation n° 1.

III. LES REPERCUTIONS METABOLIQUES et RENALES

=====

- Celles-ci sont habituellement en rapport étroit entre elles lorsqu'il existe un syndrome hypokaliémique ; or ce qui caractérise l'ensemble de ces observations, c'est l'absence d'atteinte grave fonctionnelle ou histologique malgré l'existence d'une alcalose métabolique hypokaliémique, et hypochlorémique franche. Il n'existe que des perturbations fonctionnelles mineures : clearances glomérulaires : clearance

inuline abaissée à 73,2 ml/mn (*Obs. Princeps*), clearance à la créatinine = 72 ml/mn (*Obs. n° 1*) , = à 64 ml/mn (*Obs. n° 2*) ; ainsi que des atteintes tubulaires : clearance de PAH inférieure à 400 ml/mn (290 ml/mn dans *l'Obs. Princeps*) , P.S.P. = 32 % d'élimination à 70 mn (*Obs. n° 1*) ; Epreuve de concentration de VOHLARD indiquant constamment une densité urinaire basse et inférieure à 1010 (*Obs. n° 2*). A l'exclusion de lésions histologiques qu'aucune ponction-biopsie rénale n'a pu rapporter : celles-ci sont dans les trois cas normales. Cet aspect diffère principalement de la situation rencontrée lors des affections comme la Maladie des diurétiques, des laxatifs ou lors des vomissements pour lesquels il existe toujours une atteinte tubulo-interstitielle, parfois glomérulaire associée. En effet ces maladies s'accompagnent généralement d'une déplétion potassique globale. Dans *l'Obs. Princeps de Favre*, dans le cas où cette étude a pu être réalisée par K⁺ échangeable (*Obs. n° 2*), celle-ci n'existe pas. Il faut admettre avec P. BORGEAUD (7) que seule une déplétion potassique est susceptible d'entraîner une atteinte histologique décelable : soit une "vacuolisation de l'épithélium tubulaire proximal" décrite par les classiques ; soit "un épaississement de la membrane basale et de la capsule de Bowmann et des tubes distaux et même collecteurs" , qui, dans le cas d'un rétablissement complet du capital potassique, régresse avec le retour des fonctions rénales à la normale.

Il paraît donc probable que les lésions histologiques rénales ne sont pas le fait de l'hypokaliémie, mais de la déplétion en potassium de l'organisme.

- Rappelons qu'il n'a pas été observé, comme d'ailleurs dans le cas rapporté par l'Ecole Suisse : d'acidurie paradoxale. Les urines sont communément ALCALINES dans les trois cas.

D

ESSAI d' INTERPRETATION PHYSIOPATHOLOGIQUE

L'analyse de nos observations rejoint tout à fait celle de MACH et Coll. fournie à l'occasion de leur publication. L'absence d'arguments cliniques et biologiques valables nous a déjà permis de rejeter l'existence d'un déficit potassique tel qu'il est habituel de la rencontrer au cours des anorexies psychogènes.

Il est cependant indispensable de ne pas se satisfaire de ces arguments "négatifs" ; et de rechercher une explication plausible aux faits biologiques observés. Cela conduit à envisager deux étapes successives :

- L'induction de l'alcalose métabolique.
- Les facteurs de sa pérennisation.

..... : I. L'INDUCTION de l'ALCALOSE METABOLIQUE :

Elle est essentiellement le fait de l'apport massif de bases fixes, réalisé par la qualité de l'alimentation. En effet, la consommation de citrates se chiffrait, au plan de la ration journalière, par un excès de bases : de 100 mEq par jour environ. Le citrate de potassium contenu dans les citrons se métabolise par la voie du cycle de Krebs en anion bicarbonate qui a un fort pouvoir alcalinisant. L'adjonction d'un régime désodé et fortement déprotéiné concourt encore à l'aggravation de l'alcalose métabolique (32) (47). C'est une éventualité rare en pathologie mais qui a été toutefois observée par les pédiatres

au cours de l'apport massif de citrates représentés par une exsangino transfusion (11).

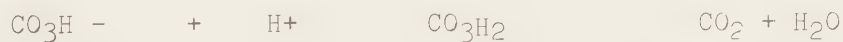
.....
 : II. ENTRETIEN de l'ALCALOSE METABOLIQUE :
 :

Il est patent toutefois qu'un tel régime ne saurait à lui seul conditionner une alcalose intense et prolongée. Les mécanismes de compensation rénale doivent normalement remplir leur rôle pour atténuer le déséquilibre acido-basique.

Force est donc d'admettre que la mise en oeuvre de cette compensation est perturbée par l'intervention d'un autre facteur.

On sait depuis les travaux nombreux de SCHWARTZ et de son Ecole (54) (62) (63) que ce facteur essentiel est la déplétion chlorée. C'est surtout au cours des traitements par les diurétiques modernes qu'elle a été étudiée. L'utilisation prolongée de l'acide éthacrynique et de la Furosémide induit en effet un état d'alcalose métabolique favorisé par la déplétion chlorée et entretenue par elle.

La diminution du chlore dans le filtrat glomérulaire augmente le potentiel transtubulaire. Ceci entraîne une accélération des échanges tubulaires entre ions K⁺ et H⁺ d'une part, ions Na⁺ d'autre part, ces derniers rendus disponibles par l'absence des ions Cl⁻ correspondants. La conséquence de l'augmentation de ces échanges avec sécrétion d'ions H⁺ plus marquée, se fait immédiatement sentir au niveau des réactions catalysées par l'anhydrase carbonique : (1)



La Tm des bicarbonates augmente, c'est-à-dire, que le seuil de réabsorption ne se situe plus à 27 mEq/l de plasma comme normalement, mais à un niveau supérieur. Le maintien de l'alcalose métabolique est ainsi possible grâce à l'intervention de ces mécanismes rénaux, avec défaillance des mécanismes physiologiques.

Le rôle fondamental de l'anion chlorure en physiologie rénale a été formellement établi par les expériences de VAN YPERSELE de STRIHOU (62) réalisées en grande partie dans le laboratoire de SCHWARTZ. Il soumet plusieurs chiens à un régime pauvre en chlorures pendant 7 jours avec apport sodé maintenu. On observe l'apparition d'une alcalose métabolique, d'une hypo-chlorémie. L'adjonction dans une deuxième période, d'un apport important de K⁺ sous forme de sel neutre, ne corrige aucun de ces désordres. Par contre, l'administration de chlorure de sodium avec suppression du K⁺ alimentaire corrige l'alcalose métabolique malgré le maintien du déficit potassique. Seul l'apport de chlorure de potassium est susceptible de ramener à la normale l'ensemble des paramètres.

Ces expériences peuvent se résumer dans le tableau suivant :

TABLEAU n° 8

APPORT			IONOGRAMME PLASMATIQUE		
Na ⁺	=	+	Cl ⁻	=	↓
Cl ⁻	=	0	CO ₃ H ⁻	=	↗
K ⁺	=	+	K ⁺	=	↓
Na ⁺	=	+	Cl ⁻	=	↓
Cl ⁻	=	0	CO ₃ H ⁻	=	↗
K ⁺	=	+++	K ⁺	=	↓
Na ⁺	=	++	Cl ⁻	=	normal
Cl ⁻	=	++	CO ₃ H ⁻	=	normal
K ⁺	=	0	K ⁺	=	↓
Na ⁺	=	+	Cl ⁻	=	normal
Cl ⁻	=	++	CO ₃ H ⁻	=	normal
K ⁺	=	++	K ⁺	=	normal

Les expériences complémentaires de cet auteur étudient l'importance du déficit chloré et partant, de l'alcalose métabolique selon le caractère plus ou moins réabsorbable de l'anion injecté au cours de la face d'induction de l'alcalose : l'anion idéal sur le plan expérimentale doit être suffisamment réabsorbable pour entrer en compétition avec les chlorures, mais suffisamment peu pour ne pas être conservé aussi efficacement que ceux-ci.

En application pratique de ces expériences, FAVRE et Coll. ont essayé de démontrer le rôle du déséquilibre diététique supposé en soumettant deux sujets volontaires au même régime. La durée forcément limitée de cette expérience n'a pas permis de faire apparaître une alcalose métabolique majeure, mais a induit toutefois une déplétion chlorée manifeste et une contraction des liquides extra cellulaires, soit les prémices indispensables à l'apparition de cette alcalose. Le caractère prolongé du déséquilibre diététique est donc nécessaire pour que l'alcalose métabolique existe dans son expression maximale, comme c'est le cas dans les 3 observations rapportées.

Une hypothèse annexe peut être formulée, attribuant à l'anion citrate, dont le caractère réabsorbable est moyen, un rôle de compétition avec l'anion chlorure au niveau du tube proximal.

.....
 : III. DEUX ASPECTS PARTICULIERS de ces OBSERVATIONS MERITENT ENFIN :
 : d'ETRE EVOQUES
 :

1. Le maintien du pool potassique normal malgré la réunion de conditions favorables à l'apparition d'un déficit, trouve son explication dans la richesse en potassium du régime, essentiellement sous forme de citrate de potassium. Cet apport compense largement les fuites rénales inéductables.

2. L'absence d'acidurie dite "paradoxe" tant dans nos observations comme dans celle de FAVRE et Coll. peut surprendre, puisque cette acidurie est habituelle au cours des alcaloses métaboliques. Trois facteurs peuvent expliquer cette apparente contradiction.

- a) L'importance de l'apport potassique ci-dessus invoquée, permettant de maintenir l'équilibre entre les échanges tubulaires $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ et $\text{Na}^+ - \text{H}^+$.
- b) La pauvreté du régime en radicaux acides et en accepteurs de protons ne permet pas un mécanisme normal d'excrétion des ions H^+ .
- c) L'importance de l'apport bicarbonaté du fait de la charge en citrate rend possible l'élimination urinaire de cet anion malgré l'augmentation de son taux de réabsorption.

-:-:-:-

Ainsi suggérées par FAVRE et Coll. à l'occasion de leur observation princeps, ces considérations physiopathologiques nous semblent parfaitement admissibles car elles sont compatibles avec les bases modernes de la physiologie rénale et entièrement applicables à l'analyse pathogénique de nos observations.

-:-:-:-

	Observation Princeps (H. FAYPE)	N° 1 BRI... Josette	N° 2 BRA. . Maryvonne
E	31 ans (mariée)	37 ans (célibataire)	27 ans (célibataire)
Profession	Serveuse Bar (italienne)	Esthéticienne	Esthéticienne
Début Psychologique	Anorexie mentale + Aménorrhée	Anorexie mentale + Aménorrhée	Anorexie mentale + Aménorrhée
Habitudes alimentaires	Maniérisme aliment. 3 kgs citrons/jour Hypoprotidique Hypolipidique 1 500 cal/jour sans sel	Maniérisme aliment. fruits : oranges ci- trons, réglisse, Vichy - Hypocalori- que - Hypolipidique Hypoprotidique - sans sel	Maniérisme aliment. Citrons : 20/Jour Ré- gime hypocalorique Hypolipidique Hypoprotidique, sans sel.
Usage laxatifs	-	+ (jusqu'en 1967)	-
Usage diurétiques	-	-	+ (pendant 1 été il y a 3 mois)
Poids	17 kgs (1° accès d'anorexie) récem- ment ↓ 5 kgs = 29 kgs pour 1 m 58	40 kgs → 37 kgs pour 1 m 60	47 kgs (après reprise de 7 kgs) pour 1m60
Signes Hospitalisa- tion	Paresthésie ↓ FM.	Oedèmes. Paresthésie ↓ FM - petite dou- leur thoracique	Asthénie progressive paresthésie ↓ FM
A.	9/7	11/7	11/7
Respiratoires		+	
Crachats	-	±	±
Hydratation	-	-	-
Edèmes	-	+ (48 heures)	-
Constipations	constipation chroniq.	constipation chroniq.	constipation chroniq.
Signes abdominaux signes paralytiques	-	-	-
	↓	↓ +++	↓
Paresthésies	+	+	+
O. T.	0	0 ou ↓	+ (à l'examen)
OSTECK	+		+

	Obs. Princeps	Obs. n° 1	Obs. n° 2
ROUSSEAU	+		+
polyurie		+	
<u>S A N G</u>			
R.		3 820 000	4 700 000
B.	3 800	4 600	7 600
et.	35 %	35 %	45 %
urée	0,225 g/l	0,13 g/l	0,90 → 0,60 g/l
glycémie	0,96 g/l	0,80 g/l	1,03 g/l
créatininémie	6 mg/l	8 mg/l	15 mg/l
protides totaux	71 g/l	51 g/l	65 g/l
cholestérol			3,30 g/l
S.		5 - 18	37 - 70
a + mEq/l	137	144	139
l - mEq/l	60	74	80
+ mEq/l	1,6	1,1	2,2
CO ₂ mEq/l	64	57	38,5
H	7,63	7,50 artériel	7,39 veineux
CO ₂ mmHg	37	52	
calcémie mg/l		90	104
phosphorémie mg/l		20	52
électrophorèse		α ₂ ↗	α ₂ ↗
uricémie mg/l			160 → 136
<u>U R I N A I R E</u>			
albumine	+ (traces)	+ (traces)	+ (traces)
a + mEq/24h.	50	48	72
l - "	5	< 5 mEq/l	85
+ "	10	10	76
"	50		
H	8	7,5	6,4 → 7
acidité titrable mEq/24h.	6,2	dosage impossible	18,2
H ₄ "	14,8	37	30
O ₂ "	21,2	40	19
urée g/l		6	21,8
densité			1005

	Obs. Princeps	Obs. n° 1	Obs. n° 2
ddis		leucocytes 2 800 G.R. < 500	
réatininurie mg/l		360	530
clearance créatinine ml/mn		72 ml/mn	64 ml/mn
urine ml/mn	73,2		
HA	290		
	13,8		
concentrat. Max.	800 mOsm/l		
S P		à 10 mn élimin. 0% 70 mn " 32%	
. I. V.		N.	N.
B.R.	N.	N.	N.
<u>S E L L E S</u>			
	10 mEq/jour		
	5 "		
<u>LIQUIDE GASTRIQUE</u>			
	2		
	10		
	123		
<u>E N D O C R I N O</u>			
éoroïdes sang	8 h. 11,8 µg/l 18 h. 3,1 µg/l		RX crâne : selle tur- cique nor- male
énine	131 mg/l		
dostéronurie	1,7 µ/l		
<u>R X^x</u>			
+ échang.	48,7 mEq/kg (38,5±3,3)		40 mEq/kg (45± 5)
+ "	32,6 " (37,5±3,2)		33 " (34± 5)
+ "	24,7 " (28,5)		
cell.	120 mEq/l (120-130)		
u totale	60,8% PC (55,5 ± 5,2)		
PC	34 % (22,3 ± 3,7)		
C	26,8 % (30-40)		
l. Plasm.	46 ml/kg (47,5 ± 8,7)		
<u>E C G</u>			
	N	+	+

CONCLUSIONS

Les désordres métaboliques fréquemment constatés au cours des anorexies psychogènes sont le plus souvent iatrogènes. Leur liste vient de s'enrichir d'un nouveau concept lié à un maniérisme alimentaire d'un type particulier.

Deux observations d'anorexie mentale confrontées à celle de H. FAVRE et coll. permettent les conclusions suivantes :

- 1) La création et l'entretien d'une alcalose métabolique majeure peut être obtenue sous certaines conditions, par l'absorption prolongée d'une alimentation déséquilibrée et fortement alcaline.
- 2) Le rôle important de la déplétion chlorée dans la genèse et surtout la persistance de cette alcalose, fortement suggérée par les constatations biologiques, est étayée par les travaux physiologiques de SCHWARTZ et VAN YPERSELE de STRIHOU.
- 3) L'absence de déplétion du pool potassique confère à cette entité une place à part parmi les désordres métaboliques des anorexies psychogènes.
- 4) Le retour à une situation métabolique normale ne peut être espérée qu'après cessation du maniérisme alimentaire, ce qui pose de toute évidence le problème du terrain psychiatrique de l'anorexie mentale.

Il semble donc logique d'attirer l'attention du praticien et de l'interniste sur un aspect métabolique dont la méconnaissance ou la mauvaise interprétation conduirait à l'échec thérapeutique si l'hypokaliémie constatée était considérée comme le phénomène primordial alors qu'elle n'est qu'une conséquence très secondaire, ET NON LA CAUSE de l'ALCALOSE METABOLIQUE.

0

0

0

0

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - AMIEL Cl.
Rôle du rein dans le maintien de l'équilibre acide-base normal.
... Actual. Nephrol. Hôp. Necker 1967, Ed. Flammarion
- 2 - AUBERTIN et Coll.
Paralysies avec hypokaliémies, maladies des laxatifs.
... J. Med. Bordeaux et Sud Ouest An. 149, I : 47-51, janv. 1965
- 3 - BERLINER R.W. et Coll.
Relation ship between acidification of the urine and potassium metabolism.
... Amer. J. Med. 1951, II, 274.
- 4 - BERNADES et Coll.
Les hypokaliémies des pertes digestives.
... Rev. Prat. Nov. 1965, XV, n° 28, 3 687
- 5 - BILLE J.
Hypokaliémie et maladie de Wesphal.
... T 6, 1963, 29 (Thèse)
- 6 - BONNIOT
La maladie des laxatifs.
... La vie Médicale 1968 - 822
- 7 - BORGEAUD P.
Les atteintes fonctionnelles et histologiques du rein dans trois cas de déplétion potassique sévère et chronique.
... Sem. Hôp. Paris, mai 1968, 44, 1647-1652

- 8 - CATTAN R.
Sur un cas de cachexie dû à l'usage immodéré de laxatif irritant.
... Bul. mem. soc. med. Hôp. Paris 1950, 66, 1508
- 9 - CODACCIONI J.L.
Quadri paresie et tétanie par hypokaliémie au cours d'une maigrreur nerveuse, rôle de l'abus des laxatifs.
... Marseille Med. 1966, 103, n° 1
- 10 - DELATTRE J.G.
Fréquence de l'alcalose hypokaliémique en milieu hospitalier.
... T 21 - 1971, 4 (Thèse)
- 11 - DUC G. et MURALT G.
Equilibre acide base, lactate et pyruvate, electrolytes au cours de l'exanguino transfusion à l'aide de sang citraté.
... Schw. Med. Wschr. 1967, 97, 1176
- 12 - DURET Ph.
La maladie des laxatifs
... G.M.F. T 77, n° 7 Mars 1970, 1501
- 13 - ELKINTON et HUTH
Métabolisme
... 8, 376, 1959
- 14 - EMILE J.
Hypokaliämie und Lähmungen
... Münch med. Woch. 1968, 110, 25, 1534
- 15 - ENRICO J.F. et Coll.
Physiopathologie de l'alcalose métabolique.
... Schw. Med. Woch. 1967, 97, 47, 1587-1595

- 16 - EUCHENHOFER M.
L'alcalose métabolique hypokaliémique.
... Deutsch. Med. Woch. 94, 28 : 1441-1447, juillet 1969
- 17 - FAVRE H., MACHERET H., BLANC E. et MACH R.S.
"Alcalose métabolique chronique induite par une alimentation déséquilibrée."
... Schw. Med. Woch. 1970, 100, 38, 1594-1599
- 18 - FAVRE H., FALBRIARD A., MACHERET H., MACH R.S.
Désordres métaboliques chez les mangeurs de citrons
... Actual. Neph. Hôp. Necher, Paris 1970, Ed. Flam.
- 19 - FOURNIER A.
La thérapeutique diurétique moderne.
... Presse Médicale 1970, 78, n° 20, 945
- FOURNIER A.
Importance du chlore dans la correction de la déplétion potassique et de l'alcalose métabolique induite par les diurétiques.
... Coeur et Med. Int. 9,1 : 27 - 32 janv. 1970
- 21 - GAULTIER M. et Coll.
Accidents dûs à l'abus de laxatifs.
... Rev. Prat. Sept. 1961, T XI, n° 22, 2231
- 22 - GOLDFINGER P.
Potassium déplétion and metabolic alkalosis in a psychiatrically disturbed patient. A case report.
... J. Mount Sinai Hosp. NY 36 : 117 - 22 mars 1969
- 23 - GOLLOWAY N.C. et Coll.
Hypokaliemic nephropathy of vomiting.
... Southern Med. J. 57 : 1303 - 8 nov. 1964

- 24 - HADDAD N.
Syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie, hypochlorémie
et acidurie paradoxale.
... Tunisie Med. 43 : 253 - 7 mai 65
- 25 - HAMBURGER J. et Coll.
Conséquences rénales des déficits en potassium.
... Coll. Med. Chir. de néphrologie.
- 26 - HERBINGER W.
Symptoms and causes of dyskalemia.
... Wien. Med. M. Woch 118 : 320 - 6 13 apr. 68
- 27 - ISAACS M.
The importance of the étiology of hypokaliemic alkalosis in
determining replacement therapy.
... Metabolism Vol. XIV, II : 1169 nov. 65
- 28 - JACOBS C.
Les dyskaliémies.
... Conc. Med. 87 : 3575 - 96 22 mai 1965
- 29 - KLOTZ HP. TREMOLIERE J. LAMBERT J.
Les maigreurs
... Problèmes actuels d'endocrin. et nutr. Série 9 Coll. de
Med. Expans. scien. franc.
- 30 - KASSIRER et Coll.
Aldosterone in metabolic alkalosis
... J. Clin. Invest. 1967, 46, 1558
- 31 - LEGRAIN
Équilibre ionique plasmatique et équilibre acido basique.
... Rev. Prat. 1964, 14, 847

- 32 - LENNON E. J.
Influence of diet composition on endogenous fixed acid production.
... Amer. J. Clin. Nutrition 1968, 21, 451
- 33 - LINQUETTE M.
Neuropathie périphérique par hypokaliémie dans la maladie des laxatifs.
... Lille Med. 14,5 : 547 - 552, mai 1969
- 34 - MACH R.S.
Les états d'hypokaliémie en clinique Médicale.
... Marseille Med. 102 : 377 - 81 - 1965
- 35 - MACH R.S.
Les hypokaliémies en clinique.
... Rev. Med. Tours 3, 5 : 553 - 541, juin-juillet 1969
- 36 - MACH R.S.
Hypokaliémie en clinique.
... L'Hôpital an / 54, 772, 729-736, oct. 1966
- 37 - MILLIEZ P.
Potassium et pathologie rénale.
... Rev. Prat. 15 : 3695 - 702, 1er nov. 65
- 38 - MIROUZE J.
Conséquences glucidiques des kaliopénies chroniques.
... Le Diabète, 4, 247-250, oct./Déc. 1970
- 39 - MITCHELL W.
Neuropsychiatric aspect of hypokalemia.
... Canad. Med. Ass. J. 98 - 49-51, 6 janvier 1968

- 40 - MOLLARET P.
Le syndrome d'hypokaliémie.
... Rev. Prat. Nov. 65. XV, 28, 3661
- 41 - NEEDLE et Coll.
The effects of selective depletion of hypochloric acid on
acid base and electrolite equilibrium.
... J. Clin. Invest. 1964, 43, 1836
- 42 - ORLOFF et Coll.
J. Clin. invest. 32, 538 / 1953
- 43 - PARIS J. et Coll.
La maladie des laxatifs.
... Lille Méd. 1970 XV n° spécial 103 - 111
- 44 - PATTE
Recherche sur les conséquences rénales des déficits potassiques.
... Thèse Paris, 1963
- 45 - POTRON G. et Coll.
Fréquence de l'alcalose hypokaliémique en milieu hospitalier.
... An. Med. Pharm. Reims 77, 4 : 307-314 sept. 1970
- 46 - RAYNAUD R.
Déficit potassique et troubles sévères du rythme cardiaque.
... Coeur et Med. Int. T IX n° 1, 1970, 13
- 47 - RICHET et Coll.
Les sources alimentaires d'ions H⁺, base physiologiques d'une
diététique de l'acidose rénale.
... Actualité néphrologique Hôp. Necker Paris 1966, I vol.
Ed. Flam. 207

- 48 - RICHERT G. et Coll.
Equilibre hydroélectrolytique normal et pathologique.
... 2e édition J.B. Baillière et Fils, édit. 1966
- 49 - ROBERTS et Coll.
Relation ship between potassium and bicarbonate in blood and urine.
... Amer. J. Physio. 1953 - 172 - 47 - 54
- 50 - RODGER N.W.
Anorexia nervosa with concealed hyperphagia and self induced vomiting hypokalemic alkalosis and normal aldosterone excretion.
... Cand. Med. Ass. J. 103 : 169-71, 18 juillet 1970
- 51 - RODGER N.W. et MAYER
Postgrad Med. 34, 529, 1963
- 52 - ROYER P.
Les alcaloses métaboliques.
... Rev. Prat. Mars 1964 - XIV - n° 7 bis, 883
- 53 - SALVADOR M.
Troubles du rythme directement induits ou favorisés par les déplétions potassiques.
... Arch. Mal. Coeur Fév. 1970, 163, n° 2, 230-257
- 54 - SCHWARTZ W.B. et Coll.
Role of anions in metabolic alkalosis potassium deficiency.
... N. Engl. J. Med. 1968, 279, 630
- 55 - SIMONIN R.
Les tétanies avec et par hypokaliémies.
... Marseille Med. An. 102, 12, 945, 1965

- 56 - SNIVELY W.D.
Déficit clinique en potassium.
... Presse Med. 73, n° 51, 27 nov. 1965
- 57 - STAFFURTH J.S.
The total exchangeable potassium in patient with hypokalemia.
... Postgrad Med. J., 40- 4 - 10. Janv. 1964
- 58 - STRUYVENBERG A.
The rôle of chloride in hypokalemic alcalosis in the rat.
... J. Clin. Inv. 1965, 44, 326
- 59 - SUNDERMAN F.W. et ROSE E.
J. Clin. Endocr. 8, 209, 1948
- 60 - TOUSSAINT CHR.
Contribution à l'étude de l'excrétion des electrolytes chez le chien .
... Gambloux (Belgique) 1961. J. Duculot Edt. Page 139
- 61 - VAN YPERSELE de STRIHOU C.
Rôle de l'apport en sodium et en potassium dans le développement de l'alcalose post diurétique.
... J. Uro.et Neph. 75, 12 : 947-950 ; déc. 69
- 62 - VAN YPERSELE de STRIHOU C.
Le rôle de l'anion chlorure en physiologie rénale.
... 1er Vol. 1966, Arscia SA Edit.
- 63 - VAN YPERSELE de STRIHOU C.
L'équilibre acido basique.
... Actual. Neph. Hôp. Necker Paris 1967, Ed. Flam. 5
- 64 - WEIL B.
La maladie des diurétiques.
... Med. Prat. 23, 303, 21 mai 1967

65 - WALKER W.G.

Indications and contre-indications for diuretics therapy.
... An. N.Y. Acad. Sci. 1966. 139 P. 481

66 - WALKER W.G.

La maladie des diurétiques.
... Med. Prat. 23, 1967, PPU.

1:1:1:1:-

TABLE des MATIERES

=====

	Pages

INTRODUCTION	1
OBSERVATIONS	3
Observation n° 1	4
" n° 2	12
DISCUSSION	19
A. DONNEES PHYSIO-PATHOLOGIQUES de BASE	22
1) Métabolisme du potassium	
- Répartition	
- méthodes de mesure	
- entrées et sorties - Bilan	
2) Pathogénie des alcaloses métaboliques	
3) Rapports unissants Alcalose métabolique et hypokaliémie	
- 1/ Déficit potassique et hypokaliémie	
- 2/ Rôle de l'hypokaliémie dans la genèse éventuelle d'une	
alcalose métabolique	
B. LES ALCALOSES METABOLIQUES AVEC HYPOKALIEMIE au cours des	
ANOREXIES PSYCHOGENES	30
1) La Maladie des Laxatifs	
2) La Maladie des Diurétiques	
3) Les vomissements Itératifs	
Analyse et confrontation de nos observations avec	
ces affections	
C. DESORDRES METABOLIQUES INDUITS par une ALIMENTATION DESEQUILIBREE	51
1) Observation Princeps de H. FAVRE et Coll.	
2) ETUDE COMPARATIVE DE NOS OBSERVATIONS et de celle de H. FAVRE	
D. ESSAI d'INTERPRETATION PHYSIOPATHOLOGIQUE	59
1) L'induction de l'alcalose métabolique	
2) Entretien de l'alcalose métabolique	
3) Aspects particuliers	
CONCLUSION	67
BIBLIOGRAPHIE	70

